



REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA

DIRECTOR:

DR. RAUL HERNANDEZ

AÑO XXXII

N.º 9

CONTENIDO DE ESTE NUMERO:

INTRODUCCION AL SYMPOSIUM SOBRE ADOLESCENCIA. — SICOPATOLOGIA DE LA PUBERTAD Y ADOLESCENCIA. — CARACTERISTICAS Y OBJETIVOS DE LA PUBERTAD. — ASPECTOS ENDOCRINOLOGICOS DE LA PUBERTAD Y ADOLESCENCIA. — LA INSUFICIENCIA CARDIACA DEL MENOR DE DOS AÑOS. — ACCION DE LA MEPACRINA SOBRE LA HEMATOPOYESIS. — METAHEMOGLOBINEMIA POR AGUA POTABLE EN PREMATUROS. — LOXOCELISMO CUTANEO LOCALIZADO. — PROBLEMAS PROCTOLOGICOS EN PEDIATRIA.

SEPTIEMBRE DE 1961

ORGANO OFICIAL DE LA
SOCIEDAD CHILENA DE PEDIATRIA
SANTIAGO DE CHILE

***TAKEDA CHEMICAL INDUSTRIES Ltd.**

OSAKA -- JAPON

Se complace en presentar
a los señores Pediatras
el nuevo y más potente
derivado sintético de Tiamina...

***ALINAMIN**

**Propil Disulfuro de Tiamina
(P T D)**

Frasco con 25 grageas de 25 mg.

- De acción directa en el metabolismo intermediario.
- No es destruido por la aneurinasa.

Por lo tanto:
Garantía absoluta de mayor
absorción y eficacia.

REPRESENTANTES EXCLUSIVOS

Farma-Química
DEL PACIFICO S.A.


SANTO DOMINGO 1509 — TELEFONO 63261 — SANTIAGO

*Marcas Registradas.

Nuevo

FISIOHEPAR

Lepetit



Una combinación perfecta
de factores lipotrópicos
y vitamínicos
protege la célula hepática
y ayuda a la regeneración
del tejido hepático -



en JARABE y GRAGEAS

**para todas
las edades**

**Pernexin
Compuesto**

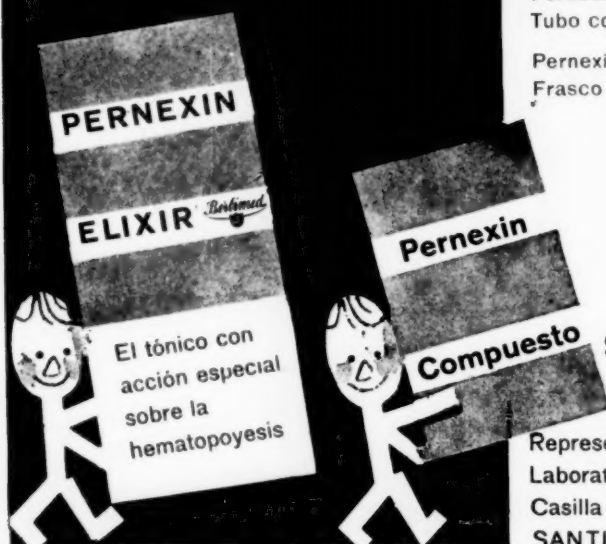
**Pernexin
Elixir**

**En los estados de debilidad
y las anemias ligeras**

(anemias en la edad infantil,
después de las infecciones y
durante el embarazo).

Pernexin Compuesto
Tubo con 20 grageas.

Pernexin Elixir
Frasco con 100 c.c.



**Schering A.G. Berlin
Alemania**

Representantes
Laboratorio Berlimed S.A.
Casilla 3926
SANTIAGO DE CHILE

Para una mejor
terapia
antituberculosa

TBC

NEO-TIZIDE

El metansulfonato cálcico de la
hidrazida del ácido isonicotínico,
5 VECES MENOS TOXICO
que la propia isoniazida.

ERBA

PRESENTACIONES

Fascos de 100 comprimidos dosificados con 50 mg

POSOLOGIA

Adultos: 8-12 comprimidos (de 50 mg)
divididos en el curso del día.

Niños: dosis proporcionalmente reducidas,
en relación al peso y a la edad.

TALES DOSIS PUEDEN SER
OPORTUNAMENTE AUMENTADAS,
SI ASI LO PRESCRIBE EL MEDICO.



CARLO ERBA CHILE S.A. LABORATORIO

Av. P. Aguirre Cerda 5555 - Los Cerrillos
Cas. 6020 - Correo 5 - SANTIAGO (Chile)

Una asociación acertada

QUEMICETINA SUCCINATO

ESTREPTOMICINA DIHIDROESTREPT.

Cloramfenicol Succinato sódico 1 gr.
Estreptomicina Sulfonato (Base) 0,25 gr.
Dihidroestreptomicina Sulfato (Base)
0,25 gr.

La notable solubilidad en agua de la Quemicetina Succinato ha hecho posible la realización de un preparado de asociación del cloramfenicol con la estreptomicina, utilizable por vía parenteral.

En la Estrepto-Quemicetina los dos antibióticos desarrollan una brillante complementariedad de efectos y una mutua valoración, permitiendo alcanzar resultados muy brillantes principalmente en la tos ferina, brucelosis, estafilococias, empiemas tuberculosos e infecciones de las vías urinarias.

ESTREPTO QUEMICETINA

La primera asociación
inyectable
de cloramfenicol
y estreptomicina.

CARLO ERBA MILANO



CARLO ERBA CHILE S.A. LABORATORIO
Av. P. Aguirre Cerda 5555 - Los Cerrillos
Cas. 6020 - Correo 5 - SANTIAGO (Chile)

la primera
penicilina sintética.

VITALPEN

FENOXIETILPENICILINA POTASICA

VITALPEN es la sal potásica del ácido 6 (α -fenoxipropionamido) penicilánico o, más brevemente **FENOXIETILPENICILINA POTASICA**. Tiene probadas ventajas sobre las antiguas formas de penicilina oral.

MAXIMA ABSORCION.

Muy estable a la acidez gástrica, en extremo soluble, se absorbe rápidamente del tracto gastrointestinal.

MAYORES NIVELES SANGUINEOS.

Niveles sanguíneos notoriamente más altos que con penicilina V potásica oral, y aún más altos que los que se obtienen con penicilina sódica intramuscular.

MEJOR ESPECTRO.

Indicada en infecciones a neumococos, estreptococos, gonococos, colibacilos y algunas cepas de estafilococos que son resistentes a otras formas de penicilina.

Presentación: Envases de 10 cápsulas de 125 mgrs. c/u.
Envases de 6 cápsulas de 250 mgrs. c/u.

—oooo—

LABORATORIO PETRIZZIO S. A.

MARIN 388 — TELEFONO 35041 — SANTIAGO

SOPAL

**SOPA DE VERDURAS PRECOCIDA
Y CONCENTRADA.**

HIGIENICA. DE FACIL Y RAPIDA PREPARACION.



COMPOSICION:

Proteínas	18 gr. %
Hidratos de Carbono	64 "
Grasas	5 "
Minerales (Ca, P, Fe)	8 "
Humedad	5 "

PREPARACION: 2 cucharadas soperas rasas para 250 cc. de agua.

Hervir durante 5 minutos.

**DISPONIBLE EN ENVASES DE 250 gr.
PARA 12 PLATOS DE SOPA.**

IPAL

**INDUSTRIA DE PRODUCTOS ALIMENTICIOS S. A.
SANTA ELENA 1970 -:- TELEFONO 50528 -:- SANTIAGO**



Cualquiera que sea el origen de la tos:

DELEGON

Antitusivo

M. R.

Efecto antitusígeno tan potente como el de la codeína, pero sin efecto secundario alguno; no determina habituación; no provoca estreñimiento; inocuo; acción central y local. Contra la tos aguda y crónica, estados irritativos de los bronquios y de la faringe, irritación tusígena, resfriado y estados inflamatorios de las vías respiratorias superiores.

Delegón:

clorhidrato de 1-o-clorofenil-1-fenil-3-dimetilaminopropanol-(1)

Jarabe : Frasco de 150 ml

Gotas : Frasco de 10 ml

Tabletas : Estuche de 18 tabletas.



EL INSTITUTO AUSTRIACO DE HEMODERIVADOS DE VIENA
tiene el agrado de presentar

GAMAGLOBULINA HUMAN A

Cada frasco contiene: 320 mg de Gamaglobulina (liofilizada) para
disolver en 2 cc de agua bidestilada.

Ventajas: Duración 3 años, alta concentración.

NO NECESITA REFRIGERACION.

GAMAGLOBULINA HUMAN A

HIPERINMUNE ANTIPERTUSSIS

Cada frasco contiene: 320 mg de Gamaglobulina Hiperinmune Anti-
Pertussis (liofilizada) para disolver en 2 cc de
agua bidestilada.

Ventajas: Duración 3 años, alta concentración.

NO NECESITA REFRIGERACION.

H E M O F A G I N

**A BASE DE POLIPEPTIDOS PLASMATICOS
PARA ESTIMULO INMUNOBIOLOGICO**

Solo y en combinación con Penicilina de 400.000, 500.000, 1.000.000 U;
con Estreptomicina 1 gramo y Estrepto-Penicilina $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$ y 1 gramo.

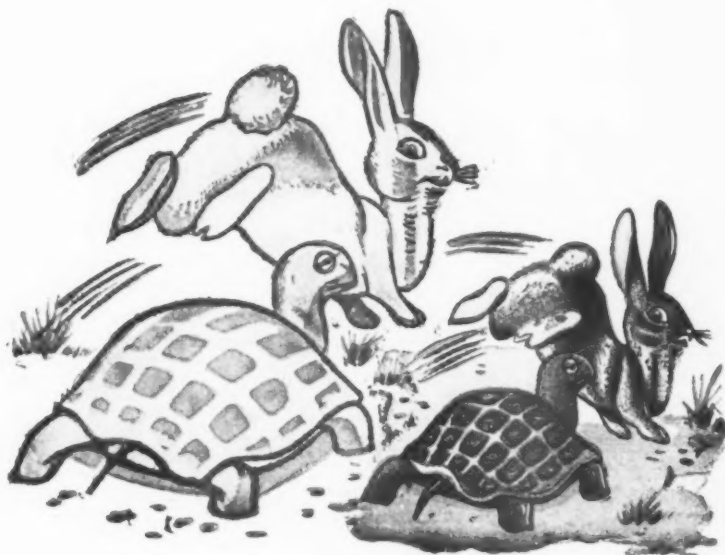
PRESENTACION: Cajas de 3 y 6 ampollas.

-:-:-:-:-

LABORATORIOS RECALCINE Y COLUMBIA S. A.
VICUÑA MACKENNA 1094 — TELEFONOS: 35024-5-6 — SANTIAGO

ANDRIOSEDIL

USO INFANTIL



ACCION RAPIDA Y PROLONGADA

**AHORA TAMBIEN EN GOTAS
PARA PEDIATRIA**

FORMULA

Cada 100 cc. contienen

Pentobarbital	0,500 grs.
Feniletilmalonilurea	1,500 grs.
Metilbromuro de homatropina	0,025 grs.
Vehículo c. s. p.	100,000 cc.



LABORATORIOS ANDROMACO

BUSTOS 2131 - FONO 490236 - SANTIAGO

NOS ES GRATO RECORDAR
A LOS SEÑORES MEDICOS
NUESTROS PRODUCTOS PARA
PEDIATRIA

ANDROFLUR	(Recalcificante con fluor)
ANDRIOSEDIL GOTAS	(Sedante, hopnótico y antiespasmódico)
CATCIL INFANTIL	(Analgésico y antitérmico infantil)
DOCENEX INFANTIL	(Vitamina B 12 y B 1)
HIPOGLOS POMADA	(Cicatrizante regeneradora de los tejidos)
LASAIN INFANTIL	(Sedante de la tos - Anticatarral)
NOVERIL LIQUIDO	(Oxiuricida y ascaricida)
PANCRIT	(Antiséptico y bacteriostático bucofaringeo)
REGAL INFANTIL	(Tratamiento constipación intestinal)
SOLDROMACO	(Sulfamidoterapia moderna)

LABORATORIOS ANDROMACO LTDA.

BUSTOS 2131

TELEFONO 490236

SANTIAGO

OPOBION

M. R.

GOTAS

frasco - gotario 20 cc.

Complejo Vitamínico B Merck
con Vitamina B 12

Especialmente indicado
en Pediatría



MERCK QUIMICA CHILENA Soc. Ltda.

Pelargon

Alimento de profilaxis



Pelargon

Leche entera acidificada, antidiarréica, que aumenta la inmunidad y la resistencia a las infecciones.

En sus dos tipos:

PELARGON (etiqueta naranja)
Con: adición de fécula precocida,
maltosa - dextrina y sacarosa
Reconstitución media: del 17% al
21%

PELARGON (etiqueta verde)
No contiene ni fécula ni azúcares
Reconstitución media: del 10% al
14%

Buena tolerancia. Excelente digestibilidad

PELARGON es una leche que alimenta y protege



REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA

PUBLICACION OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE PEDIATRIA

DIRECTOR: DR. RAUL HERNANDEZ

Toda correspondencia relacionada con la Revista debe ser enviada a
Esmeralda 678 - 2º Piso.

Suscripción anual:

Extranjero US\$ 10 —
Pais Eº 8.—

SUMARIO

ARTICULOS ORIGINALES:

- Introducción al symposium sobre adolescencia. — Prof. Dr. Adalberto Steeger 499
- Sicopatología de la pubertad y adolescencia. — Dra. Edith Neira... 501
- Características y objetivos de la pubertad. — Dr. Mario Sepúlveda González 505
- Aspectos endocrinológicos de la pubertad y adolescencia. — Dr. Alfredo Jadresic V. 510
- La insuficiencia cardíaca del menor de dos años. — Drs. Santiago Prado P., Rafael del Río de la T., Otto Philippi R. y Gerardo Gómez E. 514
- Acción de la mepacrina sobre la hematopoyesis. — Drs. A. Acosta, V. de la Maza, R. Volosky y Srta. C. Alvarez 524
- Metahemoglobinemia por agua potable en prematuros. — Dra. Ana Coria Ricotti, Dr. Daniel Campos Menchaca y Sr. Mauricio Gerardino (químico farmacéutico) 528

CASOS CLINICOS:

- Loxocelismo cutáneo localizado. — Prof. Adalberto Steeger, Dra. Gilda Fuentealba 539

PEDIATRIA PRACTICA:

- Problemas proctológicos en pediatría. — Dr. Drago Zlatar Ostojic 542

ACTAS DE SESIONES:

- Sociedad de Pediatría de Concepción. — Sesión ordinaria del 28 de Septiembre de 1961. 546

CRONICA:

- XII Jornadas Argentinas de Pediatría. — Segundo Boletín. — Academia Americana de Pediatría. Presidentes del Distrito IX. — Becas en Alemania. — Cuarenta años de profesión. — Conferencias del Dr. Mardones Restat en Bolivia..... 550

SOCIEDAD CHILENA DE PEDIATRIA

DIRECTORIO 1961

PRESIDENTE

Dr. Erich Simpferdörfer

VICE-PRESIDENTE

Dr. Adalberto Steeger

SECRETARIO GENERAL

Dr. Humberto Recchione

TESORERO

Dr. Edmundo Cardemil

SECRETARIO DE ACTAS

Dr. Rodolfo Bolzman

BIBLIOTECARIO

Dr. José Agliati

DIRECTORES

Drs. Eugenio Amenábar, Manuel Aspillaga, Eduardo Cassorla, Arturo Gallo, Sergio Ibáñez, Hugo Leiva y Mario Sepúlveda.

REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA

DIRECTOR HONORARIO

Prof. Arturo Baeza Gofil

DIRECTOR

Dr. Raúl Hernández

COMITE DIRECTIVO

Profs. Pedro Araya, Anibal Ariztia, Arturo Baeza Gofil, José Bauzá, Arnulfo Johow, Julio Schwarzenberg, Arturo Scroggie, Adalberto Steeger, Carlos Urrutia y Alfredo Wiedehold.

COMITE DE REDACCION

Drs. Claudio Agurto, Florencio Baeza, Alberto Duarte, Guillermo García y Víctor de la Maza, Guillermo Stegen (Valparaíso) Daniel Campos (Concepción)

— 000000 —

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

La Revista Chilena de Pediatría recibe para su publicación artículos originales con temas de investigación clínica o experimental o de medicina social relacionados con el niño.

Los autores deben atenerse a las normas siguientes:

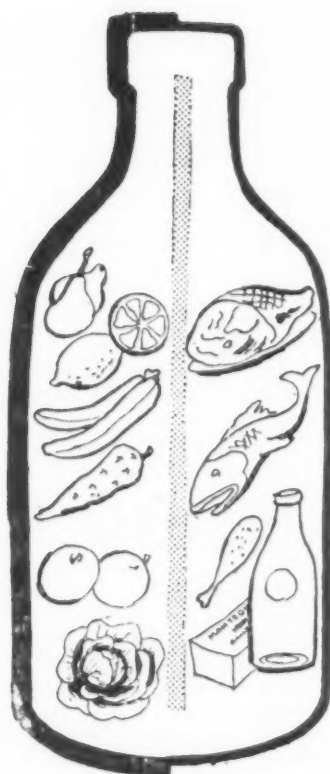
1. Los artículos deberán entregarse dactilografiados, a doble espacio, por un solo lado de la hoja, en papel blanco, tamaño carta. La extensión máxima debe ser de 20 páginas para los artículos de conjunto y de 10 para los de casuística.
2. Los dibujos y gráficos deberán hacerse en cartulina blanca y con tinta china y las radiografías, fotografías y microfotografías en papel satinado y positivo. Cada trabajo podrá incluir hasta 3 ejemplares. El excedente será de cargo de los autores.
3. Los autores tratarán de que el título del artículo exprese breve y claramente su contenido. En la exposición se procurará el máximo de concisión, evitando las repeticiones o descripciones de hechos conocidos o ya publicados, para los cuales basta la cita bibliográfica.
4. Los cuadros, gráficos, radiografías, fotografías, etc., deberán llevar número y leyenda. Al reverso de ellos se marcará su orientación y en la parte correspondiente del texto el sitio en que deberán intercalarse.
5. Después del nombre y apellidos de los autores, se indicará el Servicio a que pertenecen. Al término del artículo no deberá omitirse un resumen y la bibliografía. El resumen deberá comprender una exposición breve del material de estudio y métodos de trabajo empleados así como de las conclusiones, si las hubiere. La bibliografía se redactará de acuerdo a los usos internacionales.
6. Se recomienda a los autores hacer una cuidadosa revisión del texto antes de su entrega. No se remiten pruebas para su corrección, ni se devuelven los originales, que quedarán en el archivo de la Revista.
7. El orden de publicación de los trabajos queda al criterio de la Dirección de la Revista. El Director y el Comité de Redacción se reservan el derecho de rechazar artículos así como de efectuar reducciones o modificaciones del texto, cuadros o material gráfico.
8. La impresión de apartados se hará a solicitud de los autores, quienes deberán indicar, en el momento de la entrega del original, el número de ejemplares que desean. Su costo será de cuenta de ellos y cancelado directamente a los impresores.

Pantibán

Beta

JARABE

5 o/o de aminoácidos



Proteínas
+ Vitaminas
+ Sales minerales

**enfermedades
por carencia**

Proteinoterapia

*Suplemento dietético
en regímenes restringidos*

Embarazo

Lactancia

ibb

M & R DIETETIC LABORATORIES, INC.

COLUMBUS, OHIO, U.S.A.

Se complace en poner a disposición del Cuerpo Médico sus dos productos de leche modificada, importados directamente de U.S.A., de leche en polvo, denominados:

SIMILAC
Y
SIMILAC CON HIERRO

(12 miligramos de sulfato por litro de leche preparada)

productos conocidos como el equivalente más aproximado a la leche materna, tanto en sus propiedades físicas, como en digestibilidad, asimilación y valor nutritivo.

SIMILAC es una leche completa a la que no se necesita agregar Vitaminas, azúcar o minerales.

—ooo—

Representantes para Chile:

LABORATORIO NORGINE S. A.

AVENIDA PRESIDENTE BALMACEDA 1264

SANTIAGO

REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA

Vol. 32

SEPTIEMBRE DE 1961

Nº 9

ARTICULOS ORIGINALES

INTRODUCCION AL SYMPOSIUM SOBRE ADOLESCENCIA

Prof. Dr. ADALBERTO STEEGER *

La adolescencia "cuya significación etimológica latina es crecer" y que abarca el periodo intermediario entre la niñez y el adulto, comienza con la aparición de los caracteres sexuales secundarios y finaliza con la cesación del crecimiento.

La pubertad, que significa "cubrirse de pelos", se refiere a la maduración sexual, o sea, constituye el periodo importante y primero de la adolescencia. La pubertad alcanza su máxima expresión y terminaría con la menarquia y la expulsión de los espermios, evento este último que es poco preciso, y que coincide con el encrepamiento del pelo púbico.

El periodo que transcurre desde la aparición de los primeros caracteres sexuales secundarios hasta la menarquia, constituye el periodo pre-puberal.

El periodo que media entre la pubertad y el adulto, constituye la adolescencia para muchos autores europeos y la separan netamente de la pubertad.

Para los norteamericanos, la adolescencia es sinónimo de "teen-ager". Nosotros aceptaremos la primera definición y en el primer periodo puede usarse los términos de pubertad y adolescencia indistintamente.

Durante la adolescencia se estructuran nuevas disciplinas que fundamentalmente afectan:

1) Crecimiento y desarrollo que irrumpe del molde clásico y ordenado que traía desde el periodo del recién nacido para hacerse anárquico e individualista; de allí

que se separen los términos de edad cronológica y fisiológica.

2) A los cambios hormonales que inducen y orientan el crecimiento y la maduración sexual.

3) Cambios psicológicos que substituyen las características del niño exteriorizadas en el deseo y la timidez para buscar su propio yo y adaptarse al medio ambiente social en que actúan.

Esta síntesis somera muestra la enorme variedad de factores y funciones que están en juego en esta edad y que debe deslizarse armónicamente para llegar sin desviaciones a su fin: el adulto normal.

Se comprende que una frondosa patología puede ensombrecer este periodo tan importante de la vida del hombre, cuando algún mecanismo falla, sea que derive del organismo mismo o del medio en que vive.

Los diversos relatores, a quienes expreso de antemano mis agradecimientos por su valiosa colaboración, expondrán los tópicos más destacados de esta artificial, pero didáctica división de hechos que culminan en la adolescencia.

Quisiera, de paso, plantear dos problemas para la discusión en esta sesión.

1) ¿Qué médico debe hacerse cargo de la vigilancia de la adolescencia?

2) ¿Qué han hecho nuestras instituciones básicas para afrontar el problema de la adolescencia?

1) Nos parece que la adolescencia debe estar a cargo del pediatra por múlti-

ples razones: desde luego, porque él está familiarizado con los problemas del crecimiento y desarrollo, factor que pesa en la apreciación de cualquier problema que se aborde en el niño y porque conoce muy bien su medio ambiente familiar y social. Sin embargo, el internista puede, con igual autoridad, tomarlo a su cargo, siempre que tenga el interés suficiente para esta peculiar edad. Lo importante es que alguien se interese, se comprometa del adolescente para ayudarlo.

2) Ni la Sociedad de Pediatría, ni la Sociedad Médica han abordado este tema en sus sesiones y publicaciones. De la revisión de la literatura nacional se desprende un absoluto vacío. Sólo se roza este tema al tratar el crecimiento y desarrollo del niño en general, o sea, se abarca sólo un cariz de él y, por cierto, no el más importante. Es la primera vez que esta Sociedad hace un intento de análisis de la adolescencia. Pedimos excusas anticipadas por lo incompleto de nuestra tarea, dado la complicidad y extensión del tema.

El Servicio Nacional de Salud ha mutilado la atención del adolescente al asignar a la pediatría el cuidado de los niños hasta los 14 años, y en los hospitales, por excepción, se pueden internar niños de talla mayor de 1,40 mt. Los servicios de medicina no aceptan con agrado, y con razón, a estos jóvenes que quedan así en un relativo desamparo.

Creemos que los policlínicos deben extender su acción hasta una mayor edad del adolescente, para que la unidad de la atención se preserve sin que ello signifique una subespecialización en pediatría.

La Universidad tampoco ha sido más feliz. En la enseñanza no se programa con el debido énfasis el estudio de esta edad. Ella debería ser rectora en este problema, que tan hondas ramificaciones so-

ciales encierra. Las normas de educación deben emanar en forma constante y creciente de nuestro primer plantel educacional, como luz eterna y vivificante. Las cátedras de Pediatría, cuya orientación social tanto se destaca, no han enfocado con la debida decisión esta labor educativa y social que tiene atingencia con el adolescente. El necesita más que nunca una orientación, una educación, una dedicación, leal y desinteresada, frente a un mundo cuyo norte no se conoce y aparece cada día más oscuro; frente a la familia, afecto a mayor o menor grado del germen de la desintegración; frente a las escuelas primarias, secundarias y a la Universidad, que tampoco les brindan la ponderación, la altura de miras, la unidad de acción que el niño y el joven intuitivamente reclaman. En materia educacional, el mejor sistema es aquél que se apoya en el ejemplo dado por el educador. Por otra parte, nuestra enseñanza global recalca demasiado la parte instructiva y descuida la educativa.

Si nuestra juventud mira hacia estos faros, familia, concierto de la o las naciones, ideologías en general, a sus maestros primarios, secundarios y universitarios, se encuentra atónita ante tanta confusión. Y nosotros, en parte los responsables, exigimos sumisión y criticamos acremente sus desvaríos y erróneos caminos.

Seamos, nosotros los pediatras, quienes demos la voz de alarma, y nunca será muy tarde para reaccionar y evitar en parte las desastrosas consecuencias que nuestra inactividad puede ocasionar.

No es extraño que la preocupación de los problemas de la adolescencia sea nueva entre nosotros, ya que países muchísimo más evolucionados cultural, económica y políticamente, también han mostrado este mismo defecto hasta hace pocos años.

*
* *
*

SICOPATOLOGIA DE LA PUBERTAD Y ADOLESCENCIA

Dra. EDITH NEIRA *

No nos extenderemos sobre el trastorno fisiológico-síquico que significa la pubertad en el curso de la vida, pues ya lo ha expuesto el Dr. Sepúlveda, que se publica en este mismo número.

Debemos si tener presente este problema para enfocar en forma adecuada la patología síquica de esta época. El paso de niño a hombre implica síntomas propios de uno y otro período, lo que aumenta la complejidad de su estudio.

En contra de la idea muy difundida de que en esta época cesarán numerosos síntomas síquicos presentes en la infancia, tenemos que insistir en que por el contrario, el desequilibrio y readaptación que involucra el cambio puberal intensifica o hace irrumpir síntomas en potencia y más frecuentemente los hace aparecer bajo aspectos diferentes. Esto se explica ya que las funciones neuropsíquicas de la infancia, de franco predominio sensitivo-motor, pasan a predominio eminentemente intelectual durante la pubertad. Así, un síntoma motor, por ej., tic, tartamudeo, compulsión, etc., cambiará a síndrome obsesivo intelectual, que es menos notorio para el observador pero mucho más angustioso para el sujeto mismo, y que lo llevará a la neurosis bien organizada del adulto.

Esta evolución se producirá en forma semejante en cualquiera de los diferentes síndromes síquicos neuroticos.

Como el espacio es escaso y no es posible mencionar toda la sicopatología puberal, nos dedicaremos a aquellos rubros de máxima importancia y que el pediatra ve más frecuentemente. En primer lugar entre las afecciones de base netamente orgánica cerebral, nos detendremos en la epilepsia, que constituye uno de los más altos porcentajes de consulta en nuestro Servicio de Neurosiquiatría del Hospital "Roberto del Río".

No nos referiremos aquí a epilepsias secundarias a procesos orgánicos groseros, sino a la epilepsia esencial. A través de un estudio completo del cuadro, es de-

cir: de los diferentes tipos de ataques del siquismo del enfermo y del cuadro electroencefalográfico, se ha visto que esta enfermedad es mucho más frecuente en la infancia que los que se admitía hasta ahora en los centros pediátricos. Además es indudable que no cesa en la pubertad, —puede tener periodos de silencio en cuanto al cuadro convulsivo, pero no de las alteraciones de humor y las del E.E.G., si no se hace un tratamiento completo y prolongado.

En la infancia y pubertad, los síndromes epilépticos presentan una gran variedad de crisis paroxísticas que no siempre son convulsivas (epilepsia sicomotora, ausencias, picnolepsia, epilepsia mioclónicas) que pasan a menudo inadvertidas, perdiéndose la oportunidad de tratamiento.

Un aspecto digno de destacar es el de los trastornos conductuales dependientes del siquismo alterado de estos enfermos, pues hay una perturbación del humor y de la afectividad, traducido habitualmente por gran impulsividad y agresividad.

Otro problema importante, también de tipo orgánico, que tiene interés en la pubertad, es la deficiencia mental —no la oligofrenia profunda fácilmente diagnosticable antes de esta época, sino la falla leve colindante con lo normal (C.I. 75 a 85). En los círculos científicos pertinentes se les califica de mentalidad torpe, pero en la vida social corriente estos niños pasan por ser normales. Durante la infancia no hay problemas pues las exigencias no son tan intensas como para demostrar la deficiencia, a menos que los niños estén en un medio cultural elevado o que el colegio sea severamente exigente.

Al entrar en la pubertad, en que aumentan los intereses y por lo tanto se dispersan las actividades síquicas, se produce la falla —si se agrega a esto que el niño entra al ciclo de Humanidades en el que los temas de estudio son más abstrac-

* Servicio de Neurosiquiatría Hospital "Roberto del Río".

tos y complejos, se verá porque en este periodo se producen descalabros escolares imprevisibles y desconcertantes en niños que aparecían como normales. Esto crea un problema grave para padres y maestros, y a menudo se invocan causas de diferentes tipos: flojera, trastornos de conducta, falla de los profesores, etc. Un estudio sicométrico bien hecho indicará el nivel intelectual real del niño y permitirá colocarlo en el curso escolar adecuado que le permita desarrollar al máximo sus capacidades.

Ahora nos ocuparemos del rubro más importante, de tipo funcional, de la patología infantil, esto es los trastornos de conducta y neurosis.

Es sabido que las sicosis propiamente tales, se presentan en escasa proporción hasta la adolescencia. La paranoia prácticamente no existe, la sicosis maniacodepresiva es escasísima, la esquizofrenia o Demencia precoz, como su nombre lo indica, es la más frecuente. Esta última puede aparecer en edades muy tempranas, pero lo habitual es que comience en la pubertad y adolescencia.

Nos interesa hacer hincapié en ella porque su comienzo muy larvado se confunde a veces con la conducta inestable y algo discordante propia del púber y adolescente normal, corriéndose el riesgo de pasar por alto la iniciación de una enfermedad tan grave como ésta y que actualmente es hasta cierto punto controlable. El diagnóstico es bastante difícil a veces aún para el especialista. Las características más importantes que deben hacer pensar en un proceso esquizofrénico, son a grosso modo, el autismo, la indiferencia afectiva, y la conducta extraña discordante.

En cuanto al trastorno de conducta mismo, sabemos que es un término que en ambientes no siquiátricos, ha servido para incluir indiscriminadamente síndromes y etiologías diferentes.

Insistiremos aquí que los trastornos síquicos constituyen cuadros patológicos generalmente bien definidos, con sus leyes propias, síntomas determinados, con base sicosomática individual, y una evolución particular a cada uno de ellos.

La única forma de hacer un buen diagnóstico, es hacer un estudio completo del caso, para lo cual es necesario efectuar

un examen clínico y neurológico general, un estudio psicológico y sicométrico, examen siquiátrico propiamente tal, y un estudio de las condiciones de ambiente.

El trastorno de conducta y la neurosis constituyen formas de reacción síquica a situaciones penosas que provienen desde afuera, o de causas íntimas.

En el primero, como su nombre lo indica, se produce una alteración de la forma de actuar del niño, como reacción a un ambiente desfavorable. En el segundo, se produce una alteración de sus funciones síquicas, motoras (tics), afectivas (ansiedad) o intelectuales (fobias), y como son de su síquismo, son mejor sentidas que producen sufrimiento al sujeto, mayor o menor según la edad.

Como se ve, estos trastornos funcionales, trastornos de conducta y neurosis, mirados en forma tan indiferente en el niño menor, adquieren en la pubertad una importancia fundamental, pues deciden la adaptación síquica del futuro individuo adulto.

Ante la rabietta o pataleta del niño pequeño, no podemos decir en forma simplista: "son cosas de la edad, ya se le quitará", y con algunos consejos generales, abandonarlo a su suerte. Esta rabietta, signo de violencia, no cesará, por el contrario aumentará en intensidad, cambiará de forma de presentación, de acuerdo al desarrollo síquico del niño, se hará mucho más compleja, adoptará formas de impulsividad irritabilidad, agresividad, rebeldía, desobediencia, "colerismo", etc., y podrá llegar aún a grados tan avanzados como delincuencia. Aquel niño que consiguió desde pequeño las cosas con violencia, conservará este esquema de forma de actuar hasta adulto, si no se le hace un tratamiento para que tenga otra forma de reacción.

Además, es totalmente diferente una rabietta en un niño tímido-apocado, de tipo asténico, a la del niño impulsivo, extravertido, pícnico, no tienen el mismo significado ni, por supuesto, el mismo tratamiento. Es diferente pues si el niño rabia porque es de un temperamento impulsivo, o si hay familiares que aceptan y gratifican esta forma de reacción o que enseñan con su ejemplo. ¿Hay un ambiente excesivamente complaciente, o hay un ambiente hostil, duro, frío y estrecho,

que no deja otra expansión a la energía síquica que en forma violenta? ¿Se trata de un niño distímico, quizás epiteptoide, o hay una alteración orgánica dejada por una encefalitis o meningitis?

Como se ve, las etiologías pueden ser muy variadas. Para precisarlas es necesario determinar si los trastornos dependen de factores funcionales reactivos o de base orgánica. Los primeros pueden ser dependientes de un ambiente inadecuado, como ser: familias desorganizadas, padres separados, carácter difícil de los padres, rivalidad con los hermanos, dificultades escolares, etc., o por problemas más íntimos, muy a menudo dependientes del temperamento de cada niño, que no se ajusta al medio ambiente por no presentarle estas condiciones adecuadas para desarrollarlos en buena forma. Ejemplo: niño inquieto, impulsivo, obligado a vivir entre adultos que le exigen compostura e inmovilidad, u obligado a vivir en casas estrechas, departamentos; niño sensitivo que crece en medio familiar grosero, áspero, duro.

Los trastornos de conducta dependientes de fallas orgánicas, son numerosos y a menudo pasados por alto, por no hacerse el diagnóstico preciso. Las causas son variadas. Mencionaremos en primer término el deficiente mental que tiene rasgos anormales, testarudez, falta de comprensión, impulsividad, etc.

En segundo término, los trastornos provenientes de encefalitis clínicas o subclínicas, que dejan frecuentemente francas alteraciones, difíciles a veces de diagnosticar, y en las que sólo el conjunto y buena anamnesis, buen examen neurológico, estudio del tipo de reacciones alteradas, más la aplicación de los diferentes test, (Wechsler y Rorschach) permiten formular el diagnóstico; el tratamiento es, por supuesto, distinto al del trastorno reactivo.

Otra causa orgánica importante es la epilepsia esencial que hemos tratado anteriormente.

Me limito a nombrar estos tres factores de tipo orgánico, por ser los más frecuentes, pero hay muchas otras enfermedades somáticas que producen trastornos síquicos, ejemplo: corea, P.J. acrodinia, esclerosis tuberosa, meningitis tuberculosa, síndrome adiposo-genital, etc.

Volviendo al trastorno conductual, debemos recordar que la formación síquica íntima es de importancia esencial en el niño que entra a la pubertad, es decir, al umbral del modo de actuar del adulto.

Si su organización mental no es armónica y bien equilibrada, tanto desde el punto de vista motor como afectivo e intelectual, y de buena relación con el ambiente, dará margen a trastornos que si bien no son problemas aún para sí mismos ni para la sociedad, bien pronto al entrar en la adolescencia lo serán.

El examen psicológico y psiquiátrico nos dará informe sobre el temperamento del paciente.

Los trastornos síquicos son diferentes si se presentan, por ej., en un niño intra o extravertido, la evolución será diferente, y también por lo tanto el tratamiento.

Durante la pubertad, tiene especial interés el estudio de la personalidad y sus alteraciones, pues en este período se forma el llamado super yo, es decir la facultad que controla y dirige tanto los impulsos e instintos (ello), como la vivencia de ser individual y actuante por sí mismo, de todo todo individuo (Yo).

Es posible pues diferenciar una personalidad aún no bien integrada, ya sea por falta de madurez (disendocrinias), o por falla ambiente, sobreprotección, falta de cariño, de una alteración básica y definitiva, casi de tipo orgánico, de la personalidad, la llamada personalidad sicopática. En ella la organización síquica no es armónica, presenta rasgos de carácter alterados, sin que halla habido una verdadera causa productora durante su evolución. Estos rasgos no son susceptibles de cambiar fundamentalmente por tratamientos psicoterápicos o cambios ambientales. Habitualmente se trata de individuos que no son locos, hacen una vida aparentemente normal, pero constituyen a menudo un problema intenso en la sociedad en que viven. Ej. hipertímicos, depresivos, abúlicos, explosivos, desalmados, etc. Forman una parte integrante del grupo de los delincuentes.

Dado que la pubertad y adolescencia significan psicológicamente una afirmación en sí mismos, mayor libertad de acción, independencia del medio familiar y comienzo de la madurez sexual, es lógico

que los problemas conductuales y neuróticos se presenten en estos campos.

La rebeldía, la inseguridad en sí mismos, la farsantería, el robo, vagabundaje y cimarra, son síntomas frecuentes en estas edades.

La tendencia gregaria aumentada lleva a menudo a la delincuencia en grupos, con ribetes de aventura en el mundo de los mayores. Se alistan en estas bandas especialmente, los deficientes mentales no muy profundos, y las personalidades psicopáticas.

Desde el punto de vista sexual, la masturbación es muy frecuente, más en los niños que en las niñas. No lo consideramos un síntoma anormal sino cuando llega a excesos, pues constituye la forma de salida de las tensiones de base sexual a

esta edad en que no son posibles aún las relaciones sexuales.

Es frecuente observar algunas perversiones sexuales, especialmente la homosexualidad aún a edades más tempranas, más a menudo como un juego de curiosidad que como una perversión propiamente tal. Debe tratarse a tiempo para evitar la habituación que trae graves problemas.

Como se ve, es importante establecer un diagnóstico preciso en toda esta clase de trastornos, para hacer tratamientos adecuados y precoces, ya que los síntomas dejados libremente podrán dar origen a trastornos del carácter, definitivos en el adulto y altamente desadaptadores para el sujeto, o podrá llevar a neurosis importantes que hacen sufrir por largos períodos en la vida del adulto.

*
* *
*

CARACTERÍSTICAS Y OBJETIVOS DE LA PUBERTAD

Dr. MARIO SEPULVEDA GONZALEZ (*)

Si de lo más asible o concreto, como es la somático y estructural, es difícil delimitar o definir la Pubertad o Adolescencia, lo es más aún cuando el punto de vista desde el cual se considera esta época de la vida, utiliza medios de consideración, objetivos o subjetivos, de por sí problemáticos o criticables.

Pero no es ésta la única dificultad; también es difícil definir lo que es cambiante, inestable, paradójico, lo que se rige por un proceso de diferenciación constante y utiliza la reserva, a veces invencible, para aislarse o defenderse ante un mundo que parece no comprenderlo y que le es absolutamente necesario. Sin embargo, estas particularidades la destacan de otras épocas de la vida, ya sea la adulta u otros período de maduración, haciéndola distinta, pero de ningún modo cumpliendo con el requisito de mostrar lo unitario, que permite conceptualizar o revelar lo que sí misma la define.

Para obviar estos inconvenientes describiremos al púber en sus manifestaciones conductuales, expresivas y vivenciales a valores o problemáticas, que desde él o que desde las exigencias de la vida se le plantean. Así, pretendemos, sin definir, comprender, lo que desde el punto de vista psicológico la pubertad o la adolescencia nos parecen. Insistimos sí, que nuestra conclusión de normalidad no tendrá el carácter de la regularidad propia de ella, sino que representará una particular manera de ser, con un comportamiento y vivenciar muy vecino a lo patológico, o mejor dicho, difícil de diferenciar con éste. Esto último es lo que hace tan necesario adentrarnos en el enmarañado campo de la Pubertad. Intuitivamente percibimos nuestra incapacidad de aprehenderla, pero al mismo tiempo, se nos hace cada vez más consciente que su comprensión, conocimiento y manejo evita que desde nosotros mismos provoquemos anormalidad en el que está en precaria normalidad o que desde el púber se acrecienta el desajuste que le angustia y le perplejiza.

Como crisis existencial, no es ajena a la época, nivel cultural, situación social y económica. Su comportamiento muestra los matices que un movimiento cultural o una especial manera de considerar la vida le imprimen, hasta el extremo de exagerar su actuación extralimitando el significado mismo de este movimiento cultural, colocándose en situación de conflicto con la sociedad y aún con su misma época, de la que, erróneamente, se considera renovador y revolucionario.

El nivel social hace que sea distinto el púber extractado de niveles campesinos, proletarios, burgueses o pseudo aristocráticos, diferencia que va desde la quietud ensimismamiento, vida contemplativa en el campesino, desde la capacidad de desenvolvimiento frente a las dificultades económicas y la necesidad de una reafirmación del yo amenazado por obstáculos de todo tipo, en el proletario; hasta la inautenticidad y angustia por no lograr los valores vitales; alcanzando erróneamente la felicidad, acelerando el ritmo de vida y dependiendo de falsas complementaciones exteriores.

Veamos cómo se nos presenta un púber. A diferencia del adulto que es adecuado, con un ritmo de vida dirigido hacia un fin claro y utilizando medios con reconocimiento de sus propias limitaciones y a diferencia del niño que es ajustado en su dependencia de los adultos, el púber, ya en su conducta es totalmente diferente a quienes se ha comparado. Se destaca a primera vista su comportamiento desmañado, movimientos exagerados, desmedidos, con un hablar fuerte, cayendo fácilmente en la grosería o utilizando un lenguaje excesivamente refinado, como mostrándose más maduro de lo que es, con un actuar mucho más allá de lo que las circunstancias le exigen o interrumpidos por complejos movimientos que hacen recordar los movimientos involuntarios patológicos; o por el contrario en la púber, afán de encontrar la gracia o belleza, demostrar recato o acen tuando los movimientos o actitudes que

(*) Departamento de Neuropsiquiatría del Servicio de Pediatría del Prof. Dr. Julio Schwarzenberg. Cátedra Extraordinaria de Pediatría del Prof. Adalberto Steeger. Hospital San Juan de Dios.

la maduración sexual le imponen, orientados hacia la conquista del varón; conquista cuyos medios, fines u objetivos aun le son ignorados. Su arreglo personal es curioso, bizarro, contradictorio, llamativo hasta lo ridículo sin que la púber lo sienta, utilizando peinados, confecciones, formas, colores resaltantes, pero de mal gusto; la sobriedad le es totalmente desconocida y puede usar lo viejo o lo nuevo, lo adecuado o lo inadecuado, con el único fin de destacar.

Es importante la "profunda transformación de la notórica". Se observa una relajación, deficiencia en la fina graduación de los elementos de movimientos y actitudes, falta de dominio y coordinación; actitud que no encuentra su justo medio, si no que es cambiante; desde rigidez a laxitud. También la mímica pierde su armoniosidad, es perturbada por muecas, se endurecen los rasgos en el varón, se afinan en la niña. El gesto infantil da paso a "mayor finura y gracia, suavidad y discreción en las muchachas, frente a la más acusada decisión, dureza y agresividad en los muchachos".

Este desarreglo motor y la perturbación mímica por las muecas, entorpecen el manejo útil y fino de las cosas o de la escritura, le hacen rendir deficientemente, ganando castigos y postergaciones de parte de padre o maestros que no le comprenden.

Esta conducta adquiere significado cuando investiga lo que sucede en lo síquico; aquí, como en lo estructural, se producen importantes transformaciones en el sentido de verse a sí mismo como un ser no dependiente, deseoso de no serlo, pero que necesita ser apoyado y comprendido, además de nueva forma de ver las cosas y objetivos del mundo. Al igual que lo vislumbrado en lo motor, la relajación también es observada en lo síquico, rompiendo los lazos entre lo interno y lo externo, originando rechazo y negación, apareciendo además impulsos, tendencias, actitudes e ideas nuevas y distintas. Podría decirse que desde cierto ángulo, la pubertad es un "período de inseguridad intelectual, labilidad afectiva, volitiva".

Ubicar esquemáticamente el momento en que se inician estos cambios, no es posible. Es obvio que no se cuente con fenómenos como la menarquía o primera

polución; puede sí, decirse, que nos orienta hacia ellos, la existencia de ciertas vivencias cuyo tema sea una de las preguntas o inquietudes que tiene el púber. Springer cita el caso de una niña en que pudo concluir que entraba en este período, cuando escribió: "todo estaba en silencio alrededor; ninguno de nosotros hablaba una palabra". El autor agrega: "ningún niño oye el silencio". O bien, cuando ciertos rasgos de carácter se acentúan o comienzan a utilizar la temática que plantea la pubertad. Uno de nuestros consultantes, una niña, que antes de la pubertad tenía en forma oscilante períodos en que sufría de obsesiones, cuyos temas se referían a "portarse bien", "considerarse mala o poco honrada", cuando entró en la pubertad, utilizó temas de la sexualidad y erótica: se consideraba inmoral cuando adivinaba la forma del cuerpo de un muchacho o porque su propia ropa permitía que se viera la forma de sus senos y caderas, al entrar en este período cayó en grave cuadro obsesivo.

El paso del fin de la infancia a la pubertad puede ser en forma gradual, de variada notoriedad y zigzagueante. No es necesario que exista un paralelismo entre las modificaciones estructurales y las psíquicas, una u otra pueden adelantarse o retrasarse, condicionando formas especiales de desarrollo. Una de las primeras manifestaciones puede ser una inexplicable o brusca rebelión contra el padre a propósito de algo baladí. Un niño de 14 años de edad, golpeó violentamente a su padre porque le prohibió una salida, luego huyó, fugándose; su comportamiento anterior era absolutamente normal. Pueden aparecer inclinaciones de tipo religioso, en el sentido de una devoción exagerada o sorprendente apostasia; recuérdese el libro de James Joyce "Retrato de un Artista Adolescente", en que plantea este tipo de inclinación. Frecuentemente se participa en un movimiento político o reivindicacionista. Estos cambios bruscos que perplejizan y anonadan a los padres constituyen la crisis de la pubertad, matizada de "tempestuosas transformaciones, de considerables desplazamientos de los equilibrios". Ello pone en grave peligro al adolescente, que puede caer en lo patológico. Si esta crisis no es conocida o bien valorada, puede provocar reacciones en los adultos catalogándola co-

mo gran anormalidad y reaccionando en forma negativa. Se acompaña de gran desequilibrio neurovegetativo, cefaleas, síntomas vertiginosos, síncope, acrocianosis. También pueden darse a vagar sin rumbo, como deseando apagar una inquietud o alcanzar lo desconocido, caer en la nostalgia, actitudes místicas o de bien colectivo (una niña de 13 años, de padres adinerados, excelente alumna, dejó de estudiar y batalló porque la dejaran dedicarse a la caridad, yendo de casa en casa haciendo el bien). Otra forma de cambio son importantes trastornos conductuales que alteran el orden social y que aun limitan con lo delictual las variaciones del ánimo en el sentido de exceso o de déficit, planteando al clínico diagnósticos diferenciales difíciles, entre ¿qué es propio de la pubertad? ¿Qué puede corresponder en parte a algún momento de su evolución? ¿Qué es francamente patológico? Tal es el caso de la ya mencionada crisis puberal, la neurosis, y reacciones sicopáticas, sicopatías o sicosis, estas últimas tan importantes en este período de la vida.

Para comprender mejor al púber extractaremos, artificialmente, del contexto síquico, ciertos aspectos como los pensamientos, afectos, voluntad, sexualidad y erótica, como expresión de lo inestable y característico de esta edad.

En la evolución intelectual, muestra el transcurso del vivir en forma más coordinada, enlazándose en un suceder más armónico. Los hechos del pasado se encadenan para hacer significativo el presente y espectante el futuro. El pensamiento lógico y la capacidad crítica, propios del adulto, necesitan, para llegar a este grado de maduración, pasar por un período en que el pensamiento muestra una "disgregación", una dificultad para aprender los hechos objetivos por la tendencia a exagerar y abstraer. En ello cumple importante función la fantasía, que según Spranger, "da vida a las cosas". Tanto esta "disgregación" y esta "fantasía" deben diferenciarse de la disgregación del lenguaje del esquizofrénico y de la fantasía del histérico.

En lo afectivo, cobran especial relieve las impulsiones que pueden mostrarlo agresivo y estar orientadas a lograr estimación y dominio. Fácil es imaginar los aparentes graves trastornos de con-

ducta, que pueden significar tales impulsiones; por ejemplo: quiebras de la disciplina escolar y familiar, explosiones de ira, desesperación profunda y accesos de tonalidad afectiva, en más o menos, objetivizan las excitaciones de sentimientos y afectos que pueden ir hasta el extremo de estrechar y oscurecer la conciencia, sin basarse en acontecimientos o vivencias determinadas. Estos compromisos de conciencia adquieren singular importancia; como el caso de una niña hospitalizada en nuestro Servicio, que presentó en el curso de 2 años, numerosos estados crepusculares orientados, que se producían ante acontecimientos nimios; pasado este período crítico, sus reacciones afectivas se normalizaron. Se han referido casos de suicidio en púberes por fracasos sin importancia y sin relación entre la causa y el profundo trastorno afectivo desencadenado, asegurándose, además, que no presentaban ninguna anormalidad síquica que lo justificara.

Como vive con un anhelo permanente por algo desconocido, cae en desánimo con facilidad, apoderándose de él una melancolía y nostalgia muy poco precisada. Existe desasosiego, hiperestesia, fácil excitabilidad y susceptibilidad que lo daña y hiere; se hace autoreferente: recoge miradas, gestos u opiniones neutras como intencionadas, campo propicio para desencadenar Delirios Sensitivo, como el que mencionaremos más adelante a propósito de sexualidad y erótica.

Siendo la voluntad una función síquica que necesita de la integración de otros factores, fácil es comprender que ella presenta una serie de oscilaciones cuando lo afectivo, el ánimo, la desorientación frente a la vida, el interrogante permanente del yo, etc., contribuyen a que la acción volitiva sea arrastrada a objetivos no deseados y aparezca entonces el púber como un abúlico o con labilidad de la voluntad. Esto nos explica por qué sea arrastrado a participar en pandillas, que no persevere en su trabajo, a pesar del gran entusiasmo mostrado en un primer momento.

En lo sexual, también se observa discordancia entre lo que se dice y lo que se actúa. Es dado a comentar entre sus compañeros los pormenores de lo sexual y una curiosidad lo impulsa a tener experiencias en este sentido; sin embargo,

casi siempre, todo queda en el pensar, en el soñar, sin lograr el objeto, pero contando extraordinarias aventuras a sus compañeros. Dado el momento en que pueda realizar el acto sexual, se inhibirá, por un cierto miedo no superable todavía y por las trabas que la cultura le impone; nacerá en él una intensa y excitación y tensión frente a los caracteres secundarios y a la vista de los genitales, pero el miedo inexplicable lo atemorizará. Importante es la actividad sexual con él mismo, cayendo fácilmente en el onanismo, especialmente entre los varones. La masturbación se conoce por referencia de amigos y se utiliza, en un primer tiempo para librarse de la tensión sexual, luego menudean transformándose en un hábito difícil de dominar. Claro es, que ciertos factores caracterológicos contribuyen a acentuarla como es el caso del imaginativo, obsesivo o abúlico: en el primero llevado por una imaginación enfermiza, en el segundo incapaz de vencer la imposición de realizarla y, en el último, arrastrado por la voluntad más fuerte de otros púberes o adultos. La sexualidad es una temática que utiliza la patología, contribuyendo a configurar el contexto de neurosis, reacciones sicopáticas o delirios sensitivos, además de sicosis, etc. Recordemos aquí el caso de un niño de 14 años, que inició la masturbación en forma intensiva y que sufrió, a través de informaciones de libros y de algunos adultos, que este "vicio" significaría un desprestigio para su familia y una grave enfermedad para él. Luego le nació el temor y pronto tuvo la certeza, que la gente, al mirarlo, se daba cuenta que era un masturbador, tenía la sensación que era transparente a la indagación de terceros, quienes, según él, le miraban maliciosamente y al pasar se referían a él como un depravado, que era una vergüenza para la ciudad; todo tipo de gente actuaba de esta manera: conocidos o desconocidos. En las noches oía conversar sobre él y sentía como se arrastraban camiones llevando cuerpos mutilados, productos de una catástrofe provocada porque él se masturbaba. Este ejemplo podía reproducirse en muchos otros; ello nos lleva a responsabilizarnos como médicos, entregando información y educación adecuada a púberes, padres o maestros para

evitar casos que aún pueden llevar al suicidio.

En cuanto a la erótica, será necesario llegar al final de la Adolescencia para que se logre una complementación armónica entre sexualidad y erótica, vale decir, tanto el objeto del amor como el de la satisfacción sexual sea el mismo, pues en la pubertad y adolescencia temprana, se observa la separación de estos elementos: el ser amado no es considerado en lo material o placentero, sino que en un sentido espiritual, lo placentero es ocasional y es buscado en personas de menor nivel, prostitutas, etc. A través de la adolescencia, la complementación erótico-sexual se integrará hasta lograr la complementación del deseo físico y el amor síquico.

Es en esta edad cuando ocurre el "hallazgo del yo". A diferencia del niño, el púber se da cuenta que es diferente a otras personas o cosas, que sus situaciones son sus propias situaciones; se mira así mismo, se descubre, reflexiona sobre sí y sobre el mundo. Al tener conciencia de sí, conoce su propio valor; hipervalorizándose sin la suficiente autocrítica; cae fácilmente en conflicto, despreciando la autoridad, concluyendo con ligereza.

El autoconocimiento lo arrastra a la soledad, se origina su propia subjetividad. Es entonces cuando se formula las preguntas que pretenden aclarar esta crisis existencial. ¿Por qué vivo? ¿Por qué existen todas las cosas? ¿En qué está mi valor? ¿Qué es el mundo? ¿Cuál es la real manera de ser de las personas, su comportamiento y sus reglas morales? Todo es interrogado, su inclinación metafísica adquiere relieve.

El descubrimiento del yo le da independencia y originalidad, así se muestra revolucionario y rebelde; busca exclusividad, destacarse, ser "único", emanciparse del conjunto, es decir, todo lo que reafirme su "personalidad".

Las vivencias del propio yo contribuyen a que sea responsable, programando su futuro papel en la comunidad; aparece el ideal, la ubicación frente a la cultura, al trabajo o la profesión; ¿qué es lo que desea ser? Pretende ser un hombre.

Esto último apunta a los objetivos de la pubertad. En forma sumaria, podría

decirse, que este período de la maduración prepara al niño para la estabilidad de la adultez. Se crea la base de la personalidad, se seleccionan las experiencias, se ajusta y toma el camino que le solucionen sus interrogantes. Se comprende la importancia que tiene orientar al púber, ya que, experiencias o vivencias erradas pueden conducirlo a graves trastornos de adaptación.

Para el médico, la pubertad tiene importante significado. Pues, es necesario conocer sus variaciones y actitudes sor-

prendentes, para orientar y educar a los padres. Frente a trastornos importantes, necesita recurrir a gran agudeza clínica para diferenciar lo que es normal de lo patológico, lo que es crisis o reacción en corto circuito, propia de esta edad, o es una sicosis que se inicia. En fin, al pretender llamar la atención sobre la precaria normalidad de este período de la vida, se ha querido poner en primer plano la significación clínica y la tarea diagnóstica, de exclusiva responsabilidad médica.

*
* *
*

ASPECTOS ENDOCRINOLÓGICOS DE LA PUBERTAD Y ADOLESCENCIA

Dr. ALFREDO JADRESIC V.*

Desde el punto de vista endocrinológico, el fenómeno pluriglandular que determina la transformación del niño en adulto se caracteriza fundamentalmente por dos procesos: un proceso consiste en la maduración sexual y el otro, en un ritmo de crecimiento acelerado seguido del cierre epifisiario que determina la estatura definitiva. Llamados "pubertad", usualmente, al período comprendido entre la iniciación de los caracteres sexuales secundarios y su presentación total. El término "adolescencia" lo reservamos para el período de crecimiento comprendido entre el fin de la pubertad y el cierre de los cartilagos epifisarios.

La pubertad, en ambos sexos, se inicia con la aparición de los primeros signos de maduración sexual y termina con la producción de espermios en el hombre y la ovulación en la mujer, índices de madurez de los órganos reproductores.

Así, la pubertad queda definida esencialmente por el proceso de maduración sexual y la adolescencia, como el período de crecimiento que le sigue.

El crecimiento dependiente del predominio de las hormonas anabólicas sobre las catabólicas. Este balance es determinado en la infancia, fundamentalmente, por la secreción de hormona de crecimiento. En la pubertad y adolescencia, la participación relativa de la hormona de crecimiento es menor y aparece, en cambio, la secreción progresiva de las hormonas sexuales. En el adulto, la secreción de hormonas sexuales se mantiene, al tiempo que disminuye aun más la producción de la hormona de crecimiento: se determina de este modo un equilibrio entre hormonas anabólicas y catabólicas. En la vejez, la disminución progresiva de la hormona de crecimiento y la disminución de las hormonas sexuales, determinan un predominio de las hormonas catabólicas que es responsable de los procesos de involución seniles y, en particular, de la osteoporosis.

Otras hormonas anabólicas importantes son las hormonas tiroideas y la insulina que siguen un ritmo de secreción más o menos estable durante la vida, con variaciones de acuerdo a los requerimientos. Son importantes de mencionar porque su déficit o ausencia produce trastornos importantes del crecimiento.

Este cuadro esquemático permite comprender una serie de variaciones fisiológicas que puede presentar la pubertad normal así como los cuadros patológicos endocrinos más típicos de este período del desarrollo.

Desde un punto de vista puramente endocrinológico se puede decir que una pubertad normal asegura una adolescencia normal, siendo la patología endocrinológica de este último período dependiente, en su mayor parte, de la patología del desarrollo puberal.

El adolescente presenta, en cambio, con frecuencia problemas de tipo psicológico de adaptación al medio, sin que ocurran en este período necesariamente asociados a alteraciones de tipo hormonal. Es la maduración síquica del adolescente la que determina, a nuestro juicio, los aspectos de mayor interés. Estos aspectos serán analizados por otros de los relatores.

Nos ocuparemos de hacer una revisión somera de lo que creemos debe distinguirse como variación fisiológica de una pubertad normal y patología.

Pubertad precoz. Se habla de pubertad precoz cuando ocurre aparición de signos de maduración sexual antes de los 10 años de edad. La pubertad precoz puede tener carácter idiopático o constitucional y en este caso se presenta como una pubertad normal antes del tiempo que le corresponde, sin evidencia de algún factor patológico causante o asociado. La comprobación de que se trata de una pubertad precoz verdadera la da la menstruación ovulatoria en la niña y la eyaculación de espermios en el niño. Es un cuadro idiopático que no tiene significación patológica.

* Departamento de Endocrinología, Servicio y Cátedra de Medicina Prof. R. Armás Cruz, Hosp. "San Juan de Dios".

Frente a él debe cuidarse especialmente el aspecto síquico de la vida de relación. Los niños desarrollan agresividad sexual y en las niñas se registra un número relativamente frecuente de embarazos precoces.

Para hacer el diagnóstico de pubertad precoz de carácter idiopático son importantes los antecedentes familiares y el diagnóstico diferencial frente a dos cuadros patológicos que dan pubertad precoz verdadera: uno es la displasia fibroquística de los huesos o síndrome de Albright, cuadro raro de malformaciones congénitas que se acompaña de lesiones óseas y pigmentación cutánea y que en la niña se asocia a menudo a pubertad precoz; y el otro, es el causado por lesiones intracraniales como tumores hipotalámicos, hidrocefalias, meningoencefalitis, etc., que son más frecuentes en los niños pero que pueden determinar pubertad precoz en ambos sexos.

La pubertad precoz se acompaña usualmente de una talla más alta que la correspondiente a otros niños de la misma edad, pero el cierre prematuro de los cartílagos epifisiarios determina a menudo una talla definitiva más baja en estos niños.

Pseudo Pubertad Precoz. Son cuadros que presentan maduración temprana en niñas o en niños por hiperplasia o tumores de la corteza suprarrenal, por tumores ováricos o por tumores testiculares. No dan verdadera pubertad precoz sino maduración incompleta. Así por ejemplo, en "el niño puede observarse desarrollo óseo y muscular, desarrollo de los caracteres sexuales secundarios pero testículos infantiles. En las niñas puede observarse el desarrollo somático, pero no hay signos de ovulación. A menudo se logra palpar una masa abdominal o pelviana y se encuentran otros signos de alteración endocrina.

Ocasionalmente una niña puede presentar desarrollo prematuro de la glándula mamaria o del vello sexual, sin acompañarse de la aparición de otros caracteres sexuales secundarios. Es raro. Idiopático. No tiene significación patológica.

Pubertad retrasada. La ausencia de caracteres sexuales secundarios después de los 16 años, hace el diagnóstico de pubertad retrasada. La pubertad puede pre-

sentarse tardíamente hasta los 17 y 18 años con caracteres normales, salvo su atraso en el tiempo. De este modo es conveniente ser prudente en el diagnóstico de hipogonadismo antes de esta edad. Del mismo modo que una pubertad precoz puede tener carácter constitucional, familiar o idiopático, esto puede ocurrir con el retraso puberal, en ausencia de toda patología. Son dignas de observar en estos casos las condiciones de vida, nutrición, aporte vitamínico, la existencia de obesidad o de hipotiroidismo, que pueden jugar algún papel en estos retrasos.

Hipogonadismo verdadero. El diagnóstico de hipogonadismo sólo puede hacerse con propiedad después de pasado el tiempo de presentación de la pubertad normal y de la pubertad retrasada, esto es, después de los 17 ó 18 años. Antes sólo es posible plantear la sospecha diagnóstica. Es recomendable abstenerse de iniciar tratamientos de sustitución prematuramente.

Entre los cuadros de hipogonadismo femenino, la agenesia ovárica permite un diagnóstico precoz por la asociación de malformaciones congénitas: cuello en esfinge, cúbito valgo, coartación aórtica, etc.

La falla testicular primaria puede observarse por defectos genéticos o embrionarios, por neoplasias, traumatismos, castración quirúrgica, etc. y ocasionalmente en la criptorquidia bilateral. En estos casos el hipogonadismo se acompaña de gonadotrofinas elevadas lo que permite hacer el diagnóstico después de una observación relativamente breve en que no se registra respuesta de la gónada a los niveles persistentemente altos de gonadotrofinas.

Hecho el diagnóstico de insuficiencia gonadal primaria, debe iniciarse de inmediato el tratamiento de sustitución con hormonas sexuales para asegurar el desarrollo somático normal del paciente.

Los cuadros de hipogonadismo secundarios a falla hipofisiaria se presentan a veces asociados a malformaciones congénitas, como ocurre en el síndrome de Laurence-Moon-Biedl, con polidactilia y sindactilia, retinitis pigmentosa, obesidad, etc.

A veces se presentan asociados a otras fallas hipofisiarias como ocurre en el infantilismo o enanismo hipofisiario, por

déficit conjunto de gonadotrofinas y hormona de crecimiento; o en el panhipopituitarismo en que además se agregan deficiencias en la producción de hormonas tirotrófica y corticotrófica.

El mayor problema lo presenta la falla selectiva en la producción de gonadotrofinas hipofisiarias que determina el cuadro de hipogonadismo hipofisiario. A menudo será indispensable esperar los 18 o más años para hacer el diagnóstico definitivo.

Retraso de crecimiento. La pubertad determina un crecimiento acelerado que no se presentará en la edad cronológica de los niños que acusan un retraso en la edad fisiológica. Esto determina temporalmente baja estatura en niños y niñas lo que frecuentemente es motivo de consulta. La mejor conducta a seguir en estos niños es la abstención de todo tratamiento y su observación periódica cada tres a seis meses. A menudo se observará que su ritmo de crecimiento acelera junto con la aparición de los primeros signos de la pubertad y que alcanzan una talla definitiva normal.

Después de los 16 años está justificada la exploración funcional de las glándulas sexuales.

Afectan al crecimiento en este período los cuadros de hipogonadismo en que los niños mantienen el ritmo de crecimiento infantil, con retardo en la edad ósea y tienden a adquirir caracteres eunocoides. Pueden presentar cronológicamente una talla atrasada pero alcanzan a menudo lentamente una estatura normal o alta.

El enanismo hipofisiario se caracteriza por baja estatura y ausencia de maduración sexual. Debe ser tratado para asegurar la maduración sexual. La existencia de desarrollo sexual en un adolescente de baja estatura descarta el origen hipofisiario del enanismo. El enanismo idiopático no tiene tratamiento útil en la actualidad.

En la consulta de adolescentes por baja estatura es a menudo útil practicar una radiografía para determinar la edad ósea. La evidencia de cierre epifisiario anula la expectativa de crecimiento y hace inútil el tratamiento en este sentido.

El hipotiroidismo parece ser la causa hormonal más frecuente de retraso del crecimiento en los niños y adolescentes. Ha de tenerse presente siempre frente a

esta consulta y tratarse adecuadamente. Conviene atender paralelamente al factor más común de mal desarrollo en nuestro país, como es la desnutrición por mal aporte de proteínas, vitaminas o minerales.

Crecimiento exagerado. Ocasionalmente el estímulo puberal del crecimiento llega a causar preocupación a los padres, especialmente frente a la alta estatura de las niñas. A menudo, la comprobación de cartílagos epifisiarios próximos al cierre, permite abstenerse de intervenir con tratamiento hormonal. En casos excepcionales, está indicado el uso de estrógenos en forma cíclica para acelerar el cierre.

Síndrome de Frölich. Se caracteriza por obesidad, hipogonadismo y lesión hipofisiaria o hipotalámica. Es extraordinariamente raro. Su diagnóstico no debe hacerse en ausencia de lesión hipofisiaria o diencefálica. En la mayor parte de los casos, el síndrome adiposo-genital se resuelve con un régimen adecuado que hace desaparecer la obesidad y al tiempo, que hace aparecer los caracteres sexuales secundarios.

Criptorquidia. Se considera que el 10% de los niños no presentan sus testículos en las bolsas al nacimiento. Es de observación común que los testículos descienden espontáneamente, ante o durante la pubertad, en un porcentaje bastante alto. Se calcula que sólo el 2% de los niños que llegan a la pubertad presentan criptorquidia y que, en el adulto, la cifra desciende a un 0,2%. Esto ha hecho considerar a algunos autores que es inoficioso el tratamiento de esta afección. Sin embargo, existe evidencia histológica de que un testículo intraabdominal sufre degeneraciones en los túbulos seminíferos, posiblemente por la mayor temperatura local, en un alto porcentaje, determinando esterilidad masculina. Esto hace recomendable, tal vez, tratar siempre la criptorquidia. Es nuestra conducta hacer siempre un tratamiento médico con gonadotrofinas o testosterona en cualquier momento después de los 6 años de edad y, en caso de fracaso, seguir con el tratamiento quirúrgico para llevar los testículos a las bolsas antes de la pubertad en el propósito de protegerlos del riesgo de la maduración intraabdominal. El tratamiento médico de ensayo puede conside-

rarse análogo en su efecto a lo que es dable esperar de la estimulación puberal.

Ginecomastia. Se presenta, según algunos autores, en el 80% de los niños en estado puberal como un botón bajo el mamelón, de estructura glandular en todo semejante a la mama femenina y que regresa espontáneamente en un plazo variable, aproximadamente 6 meses. La frecuencia con que la ginecomastia se presenta en la pubertad hace considerarla un fenómeno normal de la pubertad masculina. Está contraindicado su tratamiento médico con hormonas. Debe tratarse con sicoterapia de apoyo. En casos excepcionales, por el tamaño de la glándula o trastornos emocionales, está indicada la intervención quirúrgica.

Anomalías de la glándula mamaria. Los trastornos de la glándula mamaria en la niña, cuando son aislados, a menudo no tienen significación patológica. Es común que una mama inicie su desarrollo antes que la otra. Son muy frecuentes las asimetrías. La hipoplasia relativa de la glándula mamaria, en presencia de otros caracteres sexuales secundarios bien desarrollados, no tiene tratamiento útil. Las hipertrofias exageradas ocasionalmente requieren tratamiento quirúrgico. De vez en cuando se observan mamelones o mamas rudimentarias supernumerarias. Conviene extirparlas.

Trastornos menstruales. Puede considerarse fisiológico un período de irregularidades menstruales de 3 a 5 años después de la menarquia. Es útil en estos casos hacer un buen examen general para eliminar algunos factores que pueden ser causantes o contribuyentes: hipotiroidismo, anemia, desnutrición, avitaminosis, condiciones de higiene ambiental deficientes, etc. Hecho el diagnóstico de tratar solamente los que tienden a presen-

tar metrorragias que pueden llevar a anemia secundaria.

Puede presentarse a veces el sangramiento intermenstrual (*mittelschmerz*) asociado con la ovulación. Es escaso y a veces doloroso. No requiere tratamiento especial. Los trastornos menores y en particular la oligomenorrea tiende a corregirse espontáneamente con el tiempo.

Es conveniente tener presente, aunque sea raro, que una adolescente puede presentar trastornos menstruales importantes por cualesquiera de las causas que lo presenta la mujer adulta: fibromiomas, neoplasias, inflamaciones pélvicas, embarazos patológicos, restos de abortos, anomalías de la coagulación, etc.

Como causas de amenorrea poco frecuentes pero que se presentan en este período de la vida, ocurren la amenorrea por ausencia o desarrollo incompleto del útero y vagina y la criptomenorrea por obstrucción mecánica en la vagina o canal cervical o por himen imperforado.

Bocio juvenil. En nuestro concepto, la hiperplasia tiroidea es siempre índice de un esfuerzo de la glándula por compensar una exigencia que no es capaz de cumplir el parénquima normal. La importancia de esta glándula en el desarrollo hace recomendable tratar siempre el bocio de este período con cantidades adecuadas de extracto tiroideo para cubrir el posible déficit relativo.

Diabetes juvenil. Las mayores exigencias de este período también se hacen sentir sobre los requerimientos de insulina que aumentan en forma variable haciendo particularmente lábiles a los diabéticos durante la adolescencia.

Otra patología endocrina afortunadamente es poco frecuente. El hipertiroidismo es raro. La enfermedad de Addison, excepcional.

LA INSUFICIENCIA CARDIACA DEL MENOR DE DOS AÑOS

Drs. SANTIAGO PRADO P., RAFAEL DEL RIO DE LA T., OTTO PHILIPPI R.
y GERARDO GOMEZ E.*

Introducción:

La característica más sobresaliente de la Insuficiencia Cardíaca del menor de dos años, si se le compara con el cuadro bien definido y casi esquemático del niño mayor y del adulto, está dada por su dificultad diagnóstica^{8,14,16}.

Este hecho tiene enorme trascendencia, por cuanto en esta edad de la vida y en especial en los menores de un año, la Insuficiencia Cardíaca tiene un curso fulminante y alta mortalidad, de tal manera que, los casos susceptibles de ser salvados, sólo podrán serlo sobre la base de un diagnóstico precoz¹⁷ y un tratamiento médico bien llevado, que permita la sobrevida hasta llegar a una edad en que el pronóstico sea menos sombrío o en que el cirujano pueda mejorar el trastorno en forma paliativa o definitiva.

En el diagnóstico de la Insuficiencia Cardíaca podemos distinguir dos etapas bien precisas: la primera que consiste en reconocer el síndrome Insuficiencia Cardíaca, y la segunda, que trata de determinar la causa etiológica.

La primera es habitualmente del resorte del pediatra general¹⁸, ya que es él quien primero llega a contacto con el enfermo. La segunda, pertenece al especialista, asesorado por estudios radiológicos, electrocardiográficos, hemodinámicos y angiocardiógráficos². Etapas similares se presentan en la terapéutica: en un primer momento es el pediatra general quien debe efectuar el tratamiento, para dar paso posteriormente, al especialista que ayudado de los elementos antes mencionados continúa la acción del primero y planea el tratamiento definitivo.

En el presente trabajo nos referiremos preferentemente a aquella parte que es de incumbencia del pediatra general.

Plan y propósito:

Desde fines de 1959 hasta ahora hemos llevado un registro cuidadoso de todos aquellos casos en que se planteó el diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca, ya sea que hayan sido o no tratadas como tales. En esta forma se encontraron 27 enfermos menores de dos años en los cuales se efectuó este diagnóstico. El estudio crítico de su sintomatología y tratamiento constituye la base del presente trabajo.

Resultados:

Los 27 casos presentaban los diagnósticos que se detallan en Cuadro N° 1, por orden de frecuencia.

Al dar cuenta de esta casuística no podemos dejar de mencionar la gran diferencia existente entre ella y la publicada por autores de reconocido prestigio internacional. En la nuestra aparece la Bronconeumonía como causa más frecuente de Insuficiencia Cardíaca en el menor de dos años. Sorprende, decíamos, este hecho, por cuanto en la clasificación de Keith^{10,11}, en la de Carolyn M. McCue¹⁶ y en la de Catherine A. Neill²⁰, no figura como causa productora de Insuficiencia Cardíaca en esta edad de la vida.

La causa de esta diferencia se intentará explicar en detalle más adelante, pero por ahora, señalaremos una anotación del segundo de los autores mencionados quien dice¹⁶: "Durante este estudio se consideró que nueve niños con neumonía presentaron Insuficiencia Cardíaca y se les dió digital. Después de cuidadosa revisión de su curso clínico, radiología y electrocardiografía, fueron excluidos de este estudio fundamentalmente por la ausencia de cardiomegalia". Nosotros nos encontramos en una posición muy similar.

Frente a numerosos casos de bronco-

* Servicio y Catedra Extraordinaria de Pediatría de los profesores Drs. Julio Schwarsenberg y Adalberto Steeger y Departamento de Cardiología del Hospital "San Juan de Dios" de Santiago.

CUADRO Nº 1
DIAGNOSTICOS QUE ACOMPAÑABAN AL DE INSUFICIENCIA CARDIACA EN
EN 27 NIÑOS MENORES DE 2 AÑOS

Causa Primitiva	Número de casos	Elementos diagnósticos	Edad de Aparición
1. Bronconeumonía	7	Clinica, Rx. y E.C.G.	2 casos antes del mes de edad. 2 entre 1 y 6 meses. 3 entre 6 y 13 meses.
2. Transposición Completa de los Grandes Vasos	6	5 casos por comprobación necrópsica, uno probable (Rx. y E.C.G.)	3 casos antes del mes. 1 a los 2 meses. 2 entre 1 y 2 años.
3. Enfermedad Endomiocárdica	2	1 caso miocarditis (compr. necrópsica) Uno probable miocarditis (E.C.G. y Rx.)	1 caso 1 año 3 meses. 1 casos 6 meses.
4. Comunicación Interventricular	2	Clinica, Rx. y E.C.G.	1 caso 4 meses. 1 casos 33 días.
5. Taquicardia Paroxística Supraventricular	2	Clinica, Rx. y E.C.G.	1 caso a los 7 meses. 1 caso a los 2 meses.
6. Cardiopatías congénitas no clasificadas	2		1 caso a los 3 meses. 1 caso de 1 día.
7. Ductus	1	Necropsia, Rx. y E.C.G.	10 meses de edad.
8. Coartación Aórtica	1	E.C.G., Rx., y comprobación necrópsica.	5 días de edad.
9. Estenosis Pulmonar	1	Clinica, Rx., E.C.G.	3 días.
10. Bloqueos Auriculo-ventriculares completos	1	Clinica, E.C.G., y Rx.	6 días de edad.
11. Atresia Tricuspea	1	Rx., E.C.G. y Necropsia.	4 meses.
12. Glomerulonefritis Aguda	1	Clinica, E.C.G. y Rx.	1 año 7 meses.
TOTAL DE CASOS:	27		

neumonía grave hemos planteado o hemos visto formular este diagnóstico. Sin embargo, en el último tiempo, prevenidos de esta posible confusión hemos tratado de llegar a diferenciar aún clínicamente los casos con o sin Insuficiencia Cardíaca.

Con el fin de ilustrar este aspecto del problema, permitásenos presentar tres observaciones:

I.U.J. Sexo femenino. Observación: 385672. Enfermita de 9 meses de edad. Peso: 8 Kgrs. Desde 5 días antes del ingreso presenta tos, fiebre, coriza, decaimiento. 3 días después, exantema morbiliforme generalizado. Se agrava, aparece gran disnea y fiebre muy alta, por lo que se hospitaliza.

Examen de ingreso: disneica, angustiada, con retracción supracostal inspiratoria. Exan-

tema morbiliforme generalizado. Se auscultan abundantes crépitos en el hemitórax izquierdo. Roncus y Sibilancias. Hígado a 5 centímetros bajo el reborde costal. Bazo a 4 centímetros.

A su ingreso se plantean los diagnósticos de: Sarampión - Bronconeumonía - ¿Insuficiencia Cardíaca?

Se inicia tratamiento con Acromicina y Aminofilina. La radiografía de tórax mostraba enfisema pulmonar bilateral, algunas sombras finas y difusas en las regiones parahiliares. Diafragmas muy bajos, en posición inspiratoria y con escasa movilidad. Sombra hepática descendida por descenso del diafragma derecho. Corazón y grandes vasos de dimensiones normales. Conclusión radiográfica: Enfisema obstructivo. Bronconeumonía.

Con estos elementos descartamos el diagnóstico de Insuficiencia cardíaca y el caso se interpretó como una Bronconeumonía Enfisematosa en el curso de un Sarampión.

La evolución posterior fué satisfactoria, siendo dada de alta en buenas condiciones.

C. B. M., sexo masculino. Observación: 431804. Enfermo de 11 meses de edad peso: 6,5 Kgrs., cuatro días antes de su ingreso con tos, decaimiento y respiración quejumbrosa.

Al examen: gran disnea, cianosis peribucal, secreción purulenta conjuntival. Panículo adiposo escaso. Turgencia disminuida, enantema, signo de Koplik positivo. Congestión yugular espiratoria franca. Reflujo hepatoyugular negativo. Crépitos en ambos campos. Ruidos cardíacos difíciles de auscultar, hígado a 6 centímetros bajo el reborde, bazo a 1,5 cm, no hay edemas. Electrocardiograma normal.

Evolución: durante los primeros días se mantuvo la gravedad, días después del ingreso, se inicia exantema morbiliforme. La radioscopia muestra la existencia de sombras pulmonares y de un intenso enfisema con descenso de los diafragmas.

A partir del día 25 experimenta mejoría, disminuye la disnea en forma brusca y se normaliza paulatinamente la frecuencia del pulso. El hígado se reduce en forma gradual a límites normales.

Interpretamos el cuadro como una bronconeumonía enfisematosa en el curso de un Sarampión, que evoluciona bien, tratada con antibióticos, antiinflamatorios y broncodilatores. Lo presentamos aquí, debido a la facilidad con que pudo haber sido confundido con una Insuficiencia Cardíaca, dado que presentaba disnea, taquicardia, congestión veno-

sa del cuello y aparentemente una gran hepatomegalia.

Señalamos el gran cuidado que debe tenerse para catalogar de congestión venosa de origen cardíaco, casos como éste, en que la ingurgitación yugular es sólo espiratoria, producto del notable esfuerzo que deben realizar estos niños para exprimir el aire de un pulmón enfisematoso. Hacemos notar también, la gran pseudo hepatomegalia que se hace presente, en gran parte a consecuencia del rechazo diafragmático por el enfisema^{8,16}. Si a lo anterior agregamos, que el hígado puede estar agrandado por el estado infeccioso, fácil nos será explicarnos el porqué puede ser confundido con un hígado congestivo. Contribuye a explicar esto, el hecho que la taquicardia y la disnea sean signos comunes tanto a la Insuficiencia Cardíaca como a la Bronconeumonía.

L. A. Z., sexo masculino. Observación: 431150. Enfermo de 2 años de edad, pesó al ingreso: 12 Kgrs. Desde 10 días antes fiebre alta, vómitos y anorexia marcada. Dos días después se le diagnostica bronconeumonía que es tratada con penicilina durante 7 días sin experimentar mejoría razón por la cual es hospitalizado.

Al examen de ingreso se encuentra paciente conciente, con buen estado nutritivo. Disnea y angustia marcada, algo excitado, cianosis peribucal, estertores bronquiales abundantes en ambos campos, crépitos difusos, roncus y sibilancias. Se aprecia además, retracción inspiratoria supraesternal e infracostal leve.

Evolución: en el curso del día de su ingreso se mantiene la gravedad y se aprecia "crecimiento" hepático y un reflujo hepatoyugular positivo, por lo que se inicia tratamiento con Cedilanid alcanzándose a inyectar 0,40 mgrs. en 12 horas. Al día siguiente nos llaman la atención varios hechos: persistía la disnea presentaba gran hepatomegalia (6 cm. bajo el reborde). Al palpar el hígado el enfermito acusaba dolor y hacia una detención de su respiración durante la cual aparecía franca ingurgitación venosa. El pulso había disminuído, de 160 que tenía al ingreso a 108 por minuto.

Estos hechos del examen los estimamos discordantes, pues no había ingurgitación yugular ni un verdadero reflujo hepatoyugular positivo, había desaparecido la taquicardia y sin embargo, el hígado demostraba aumento de tamaño. En estas condiciones determinamos una presión venosa que resultó de 10 cm.

de agua. Un E.C.G. efectuado el mismo día resultó normal para la edad.

Frente a este cuadro se desestimó el diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca, se suspendió el Cedilanid y se administró Aminofilina. La evolución posterior fué buena, disminuyó la disnea y paulatinamente mejoró su cuadro pulmonar y el hígado se redujo a límites normales.

Nos ha parecido interesante comentar este enfermo por cuanto en él se pudo apreciar hechos que indujeron a pensar en una Insuficiencia Cardíaca. En un primer lugar, el rápido desarrollo de una hepatomegalia en el curso de horas, una gran taquicardia, disnea intensa y lo que en un primer momento se creyó correspondía a una ingurgitación yugular. Iniciado el tratamiento con digital, se pudo apreciar mantención de la gravedad y acentuación de la hepatomegalia a pesar de que el pulso descendió. La presión venosa se encontraba levemente elevada en el momento de la máxima hepatomegalia, lo que parecía un contrasentido en el caso que se trataba de una Insuficiencia Cardíaca. El E.C.G. no mostraba sobrecarga derecha que hubiera sido de esperar en un Cor Pulmonale. La evolución posterior con el uso de broncodilatadores y antibióticos probó ser favorable.

En resumen, consideraremos este caso como una Bronconeumonía bilateral grave con un importante compromiso enfisematoso y una Pseudo-insuficiencia Cardíaca³¹.

Es interesante hacer notar, que en ninguno de los tres casos el radiólogo pudo precisar la existencia de cardiomegalia, lo que tiene gran importancia, puesto que para algunos autores^{20,21} es considerada como condición "sine qua non" de Insuficiencia cardíaca. En el tercer caso, la presión venosa estaba discretamente elevada en el preciso momento en que la hepatomegalia era más intensa. Cuando se buscó en forma cuidadosa, se pudo apreciar que la congestión venosa era solamente espiratoria. En ninguno de los tres casos se pudo apreciar aumento del lóbulo hepático izquierdo. El E.C.G. no mostraba signos de sobrecarga derecha como sería de esperar en un caso de Cor Pulmonale Agudo, y por el contrario, era normal en los casos en que se efectuó este examen. Los tres casos recibieron tratamiento a base de Aminofilina y antibióticos. La Aminofilina se usó por su cono-

cido efecto broncodilatador y con miras a reducir el enfisema.

Resumiendo diremos, que consideramos que la bronconeumonía es una causa primitiva poco importante de Insuficiencia Cardíaca en el menor de dos años; que en los casos que se acompaña de enfisema, éste produce evidente desplazamiento del diafragma hacia abajo, en gran parte por la incapacidad del tórax del niño menor de expandirse en sentido antero posterior debido a la horizontalidad de sus costillas. La Aminofilina nos ha parecido en estos casos, ser una droga útil usada en dosis de 5 mgrs. por Kg de peso cada 12 horas, disuelta en 5 a 10 cc. de suero glucosado en inyección endovenosa lenta.

Otro es el problema que se plantea en los pacientes en que existe una alteración cardíaca de base cuando se agrega una bronconeumonía. Esta concomitancia es sumamente frecuente, y es lógico que así sea, si se recuerda que en todas las cardiopatías con shunt de izquierda a derecha, así como en las transposiciones de los grandes vasos, se produce una congestión pulmonar que favorece su infección, y a su vez, la bronconeumonía precipita una insuficiencia cardíaca. En estas circunstancias la sobreposición de síntomas es de tal magnitud, que creemos prácticamente imposible llegar a un diagnóstico clínico preciso y por lo tanto, si existe la más mínima cardiomegalia, es mejor pensar que hay un cierto grado de Insuficiencia Cardíaca y tratarlo en consecuencia²⁰ hasta que la enfermedad aguda haya pasado.

El problema inverso también lo hemos tenido, esto es, que una Insuficiencia Cardíaca simule una bronconeumonía¹, o bien que la encubra. Al respecto señalaremos que en todos los casos que llegaron a la Necropsia, se encontró patología pulmonar asociada, consistente en focos de bronconeumonía, de atelectasia y enfisema.

Insuficiencia Cardíaca del Recién Nacido: Antes de entrar a detallar la sintomatología de nuestros casos, diremos brevemente que ciertos cuadros del Recién Nacido que últimamente se ha considerado que pueden estar en relación con Insuficiencia Cardíaca, nos referimos al Síndrome de Disfunción Respiratoria, no los consideraremos por cuanto su relación

con ella no parece estar claramente establecida^{12,27,30}. Tampoco hemos tenido en cuenta los casos de Anoxia del Recién Nacido que algunos autores incluyen dentro de los que presentan algún tipo de Insuficiencia Cardíaca²³. Esta omisión la justificamos porque consideramos que la anoxia muy rara vez la produce en el Recién Nacido. Otras causas de Insuficiencia en estos niños, y que no figuran en nuestra casuística son: Anemias hemolíticas³⁵ (Eritroblastosis Fetal), Fístula Arteriovenosa^{3,5,6}, Miocarditis por enfermedades a virus^{19,25,32}.

*Sintomatología de la Insuficiencia Cardíaca en el niño menor de dos años **

1. *Disnea*: es un síntoma muy frecuente, estuvo presente en forma indiscutible en 16 pacientes, y en el resto fué dudosa con frecuencias respiratorias de 50 a 60 por minuto, que pueden ser considerados como normales. Fué el motivo de consulta en un buen número de casos. Frecuentemente se asocia a tiraje, aunque al examen no se encontraran signos pulmonares. Por otra parte, en los casos en que se asocian estos, se transforma en un signo muy llamativo.

Se trató de objetivar en todos los casos llevando curvas que demostraran la frecuencia respiratoria y que resultaron de gran utilidad para controlar el tratamiento.

2. *Cardiomegalia*: Se logró demostrar prácticamente en el 100% de los casos. En el único que no se logró hacerlo fué en un recién nacido que presentaba una cardiopatía congénita cianótica con insuficiencia cardíaca, que falleció antes de que se le hicieran exámenes y al cual no se le hizo autopsia.

Los criterios que hemos tomado en cuenta para considerar aumentado de tamaño el corazón fueron: a. Choque de la punta, en los casos que fué visible o palpable, se encuentre por fuera de la línea medio claviclar o por debajo del 4º espacio intercostal. b. Sombra cardíaca aumentada a Rayos X; y c. Franca hipertrofia o dilatación en la autopsia.

* Juzgada a través de lo observado en 20 casos.

Respecto de estos criterios, señalaremos que el segundo (sombra cardíaca aumentada a Rx.) suele prestarse a dudas por los diversos elementos que pueden influir en el aspecto radiológico, de tal modo, que creemos que una mejor evaluación se tendrá cuando se trabaje sobre la base de determinar el volumen cardíaco relativo, especialmente cuando se trata de recién nacidos.

3. *Hepatomegalias*: Casi nunca deja de estar presente, incluso en aquellos casos en que la falla cardíaca es predominantemente izquierda. Todos nuestros pacientes presentaban hígado palpable, pero en 5 de ellos, el borde inferior hepático se encontraba a 3 cm. del reborde costal, valor límite que no permitía ser interpretado por sí solo sino que en combinación con el resto del cuadro clínico. Ya hemos mencionado la limitación que significa para justipreciar este signo, la existencia de agrandamientos aparentes del hígado²⁰. Creemos que es importante para diferenciar un hígado congestivo de uno descendido: 1º la determinación de su límite superior mediante métodos radiológicos o clínicos; y segundo, el tipo de crecimiento. En caso de desplazamiento por enfisema, el aparente crecimiento se hace especialmente a base del lóbulo derecho, que puede llegar hasta la fosa ilíaca derecha. En el caso de hígado congestivo propiamente tal, sin acompañante de compromiso pulmonar, el crecimiento es más regular y el límite inferior más horizontal comprometiendo ambos lóbulos. Desgraciadamente este signo, que pudiera ser de gran utilidad, no lo es tanto, por cuanto frecuentemente la insuficiencia cardíaca en menores de dos años se encuentra asociada a patología pulmonar.

4. *Pulso hepático*: Es señalado por la literatura como un signo muy específico de falla cardíaca^{14,16,20}. Si es sistólico, revela insuficiencia tricuspídea; si es presistólico, obstrucción a nivel de la válvula tricuspídea o pulmonar²⁰. No nos ha tocado verlo en esta edad.

5. *Congestión venosa del cuello*: Traduce el aumento de presión venosa que es típica de la falla del ventrículo derecho.

En el niño menor de dos años hay varios factores que a nuestro juicio limi-

tan el valor de este signo: a. El cuello corto y en ocasiones con abundante pániculo adiposo que hace difícil la observación de las venas. b. La gran influencia que tienen los fenómenos respiratorios (esfuerzo, llanto, insuficiencia respiratoria) incluso en los enfermos en insuficiencia cardíaca. De tal manera, que en inspiración desaparece una congestión venosa que en espiración se hace evidente. Este fenómeno lo hemos visto tanto en pacientes con insuficiencia cardíaca como en pulmonares puros.

La medición de la presión venosa es una muy buena manera de objetivar estos signos. Se mide en centímetros de agua, tomando como punto cero el nivel de la aurícula derecha. (Plano horizontal que pasa por la línea axilar media).

En nuestro Servicio la medición de presión venosa en recién nacidos en los cuales se sospecha insuficiencia cardíaca es un hecho casi de rutina. Lo efectuamos en la vena umbilical con una técnica muy similar a la de la exanguíneo transfusión. Este método de examen proporciona a su vez, la posibilidad de tratamiento, ya que en los casos en que la presión venosa es alta, se recomienda la extracción de hasta 30 cc. de sangre en los niños maduros³¹, con lo que se produciría baja de ella, y después se puede inyectar la primera dosis de cedilanid a través del catéter. La presión venosa normal del recién nacido después de las dos horas de vida varían entre 60 y 118 mms. de agua, con una media de 92 mm.³¹.

En el lactante el procedimiento es más difícil, pues requiere puncionar una vena periférica, lo que induce llanto, agitación del niño y movimientos difíciles de controlar, todo lo cual contribuye a disminuir la validez de los resultados. Por esta razón lo usamos solamente por excepción en esta edad de la vida.

En diez de nuestros casos, la congestión yugular fué evidente. En 4 enfermos era típicamente espiratoria.

6. *Reflujo hepatoyugular*: Al comprimir el hígado, frecuentemente se observa la aparición de congestión yugular o acentuación de una existente y fácilmente se puede interpretar este hecho como un reflujo hepatoyugular positivo. Sin embargo, su interpretación suele ser dudosa, porque junto con comprimir el hígado

se produce apnea y una verdadera maniobra de Valsalva. Encontramos verdadero reflujo Hepatoyugular en solamente 3 casos.

7. *Taquicardia*: Prácticamente todos nuestros pacientes presentaron frecuencia cardíaca sobre 150 minutos; sin embargo, no nos atrevemos a catalogarla como taquicardia de origen cardíaco, porque generalmente coincide con una serie de factores que limitan su significación: la agitación del paciente, fiebre, bronconeumonía concomitante, etc. Este mismo hecho hace que la evaluación del curso del tratamiento, especialmente la acción digitalica, sea difícil cuando se la juzga exclusivamente por el pulso.

8. *Ritmo de galope*: Señalado como frecuente por la literatura, lo hemos encontrado solamente por excepción en estos niños.

9. *Edema*: es un signo tardío y grave^{8,16}. En la literatura se señala que en el niño menor se puede presentar en la cara al extremo de hacerlo confundir con una nefrosis²⁰. Nosotros lo hemos visto en esta localización excepcionalmente y solamente como una simple vultuosidad de la cara. Encontramos edemas de las extremidades en 5 casos.

10. *Edema pulmonar agudo*: No nos ha tocado ver nunca el cuadro clínico de edema pulmonar agudo en un recién nacido o lactante en la forma clásica con expulsión de espuma por la boca como se ve en el niño mayor. Esto no es de extrañar, porque la literatura es uniforme para considerarlo como un cuadro raro en el lactante, y por otra parte, es de diagnóstico difícil, ya que se confunde con la bronquiolititis²⁰ con la cual suele coincidir.

Fuera de los hechos anteriores, que se refieren específicamente a la insuficiencia cardíaca, existe una serie de pequeños signos que contribuyen a formar la atmósfera en que se presenta ésta, como ser: inquietud, llanto ante cualquier maniobra de examen, cianosis permanente (como consecuencia de su cardiopatía) o pasajera (cianosis periférica por la insuficiencia cardíaca) frecuentemente existe fiebre y no son raras las crisis convulsivas (fruto de la anoxia cerebral o de la hipertemia).

Al examen se aprecia frecuente un latido precordial fuerte sobre el borde esternal derecho, en el área de la punta o sobre el epigastrio. Este hecho hace decir a las madres en el momento de la consulta: que a su niño "le salta o le late el estómago".

11. *Radiología*: De gran importancia, por cuanto es el único medio que puede hacer evidente una cardiomegalia, en caso que no se logre precisar el choque de la punta.

Existen dos procedimientos generales para evaluar el tamaño cardíaco: el primero es la clásica determinación de la relación cardio-torácica³³, así por ejemplo se dice, que una relación cardior-torácica de 60 a 65%¹⁶ o más, está presente en la verdadera insuficiencia cardíaca. (Hacemos notar que en el recién nacido es normal hasta un 70%). El 2º procedimiento, determina el volumen cardíaco radiológico (procedimiento que estamos utilizando en recién nacidos) y que tiene de ventajoso sobre el anterior, que en él influyen menos los cambios de posición y por ende da valores más exactos.

En realidad, en la mayoría de los casos de cardiopatías congénitas productoras de insuficiencia cardíaca, lo mismo que en las miocarditis, no hemos tenido necesidad de recurrir a estos procedimientos por cuanto la cardiomegalia era un hecho evidente a simple vista.

12. *Electrocardiografía*: El electrocardiograma se altera más bien en relación con la causa productora de la insuficiencia cardíaca, que con la falla misma. No entraremos por lo tanto en detalle y solamente diremos brevemente que en nuestra casuística, 6 casos presentaron reacción ventricular derecha, 3 reacción ventricular izquierda y 3 reacción biven-tricular.

TRATAMIENTO

1. *Reposo*: En cama, en lo posible ortopnoica con el fin de facilitar una buena ventilación pulmonar en estos pacientes. Nadas ha descrito una cuna en la cual se puede variar la posición del niño desde la horizontal a la posición sentada.

Con el fin de conseguir el reposo, no debe escatimarse el uso de sedantes (Barbitúricos o Morfina⁸). Esta última se re-

comienda de preferencia en caso de Edema Agudo del Pulmón. Ultimamente hemos tenido la oportunidad de usar con buenos resultados, Clorpromazina en dosis de 1 mgr. por Kg. de peso por día.

2. *Tienda de Oxígeno*: Teóricamente es discutible la utilidad del oxígeno, ya que en la mayoría de los casos de insuficiencia cardíaca, la saturación de oxígeno de la sangre arterial es normal, sin embargo, en la práctica resulta útil, probablemente a través de la mayor cantidad de este gas que se disuelve en el plasma. En el caso que se use tienda, deben evitarse las molestias derivadas del sobrecalentamiento interior mediante el uso de oxígeno enfriado por hielo (Croupette).

3. *Dieta*: En Estados Unidos se encuentra en uso una forma comercial de leche en polvo pobre en sodio (Lanolac) de la cual no disponemos en Chile. En todo caso, los autores ponen en guardia sobre los peligros que acarrea la hiponatremia cuando se usa en forma prolongada.

4. *Diuréticos*:

a. *Diuréticos Mercuriales*: bajo el año de edad se usan en dosis de 0,10 a 0,25 cc. por vía cutánea o intramuscular, con un ritmo de administración de día por medio como máximo. En los niños mayores del año, se utiliza 0,25 cc. por las mismas vías y con igual ritmo de administración. Estos diuréticos se recomiendan usarlos en menores de dos años solamente cuando los digitálicos hayan mejorado el débito cardíaco²⁰, excepto en el caso que exista edema pulmonar fulminante. Personalmente tenemos poca experiencia en el uso de diuréticos mercuriales en lactantes.

b. *Clorotiazida*: Se usa en dosis de 30 mgrs. por Kg de peso por día (dividido en dos dosis), con un ritmo de administración de tres días consecutivos seguido de tres días de descanso, etc.

c. *Hidroclorotiazida*: Se recomienda 5 mgrs. por Kg. de peso por día y en la misma forma que la anterior.

5. *Antibióticos*: Existe unanimidad en la literatura referente al uso de antibióticos en todo caso de insuficiencia cardíaca en los menores de dos años debido a la alta frecuencia con que se presenta bronconeumonía. A este respecto hemos

revisado los protocolos de autopsia de los casos fallecidos comprobando que en prácticamente todos ellos, existía patología pulmonar asociada.

6. Digitalíticos:

Nuestra experiencia se limita a tratamientos efectuados con dos preparados. En aquellos casos en que se ha requerido una digitalización rápida (de 24 horas), hemos utilizado Lanatósido C⁷ (que es el Cedilanid de Sandoz, en ampollas de 0,40 mgr. en 2 cc.) por vía endovenosa únicamente. En los casos en que se ha querido proporcionar una digitalización en un período regular (de 36 horas), usamos Acetildigitoxina⁴ por vía oral (es el Acylanid Sandoz, en que 7 gotas corresponden a 0,10 miligramos).

No tenemos experiencia con los esquemas más rápidos de digitalización que señala la literatura extranjera.

Dosis de Digitalización:

En la mayoría de nuestros casos hemos usado las dosis que se anotan en el Cuadro N° 2.

Hacemos notar el hecho por lo demás muy conocido, de que la dosis individual tanto de digitalización como de mantención, solamente puede ser determinada frente al caso mismo, dependiendo de su tolerancia y de la respuesta terapéutica. Así por ejemplo, hemos visto producirse signos graves de intoxicación digitalítica (ritmo bigeminado) en un niño con una miocarditis con dosis corrientes de digital; como también nos ha tocado observar niños en los cuales la dosis de digitalización alcanzó a cerca del doble de las aquí señaladas.

7. Otras medidas: Existen una serie de otros procedimientos que se emplean en tipos especiales de Insuficiencia Cardíaca.

a) - Sangría: se recomienda en la amenaza de Edema Pulmonar Agudo y en los casos en que este cuadro esté establecido.

b) - Torniquetes: se aplican en tres extremidades simultáneamente y se rotan con intervalos de 10 minutos²⁰. No hemos tenido oportunidad de usarlos en estos niños.

c) - Transfusión de glóbulos rojos concentrados: indicada en los casos en que una anemia severa complica o desencadena una Insuficiencia Cardíaca. A este respecto nos ha parecido interesante la fórmula de Rutzky²⁸ para calcular el valor máximo de una transfusión de glóbulos rojos concentrados de acuerdo con los valores de la hemoglobina, tendiente a evitar la producción de un Edema Pulmonar Agudo en estos casos en que la capacidad cardíaca está tan severamente limitada. Cuadro N° 3.

CUADRO N° 3
ESQUEMA DE RUTZKY

Nivel de Hemoglobina	Cuántía de la transfusión de Glóbulos Rojos concentrados
3 gramos % o menos	6 centímetros cúbicos x Kg.
4 gramos %	8 centímetros cúbicos x Kg.
5 gramos % o más	10 centímetros cúbicos x Kg.

8. Tratamiento de la Taquicardia Paroxística Supraventricular^{18,19,21}: en los dos casos que nos ha tocado tratar, las maniobras de estimulación vagal resultaron ineficaces. El primero pesaba 6,700 Kgrs. y obedeció a una dosis de 0,40 mgrs. de Cedilanid endovenoso (0,06 mgrs. por Kg. de peso, equivalente exactamente a la dosis de digitalización). El segundo niño pesaba 4,600 Kgrs. y obedeció a 28 gotas de Acylanid en el curso de 24 horas, lo que equivale aproximadamente a 6 gotas por Kg. de peso.

CUADRO N° 2
DOSIS DE DIGITALICOS EN MENORES DE 2 AÑOS

Preparado	Dosis de Digitalización.	Forma práctica de calcular la dosis de digitalización.	Dosis de Mantención diaria.
Cedilanid	0,04 a 0,06 miligramos por Kg. de peso.	1 a 1,5 ampolla por 10 Kgrs. de peso como dosis total.	1/2 a 1/3 de la dosis de digitalización.
Acylanid (en gotas)	0,04 a 0,06 mgr. por Kg. de peso.	3 a 5 gotas por Kg. de peso como dosis total.	1/3 de la dosis de digitalización.

En la literatura se señala que se puede dar una dosis de digital equivalente a una y media vez la dosis de digitalización. También se preconiza la Quinidina a dosis de 6 a 10 mgrs. por Kg. Con esta última droga no hemos tenido experiencia.

CASOS CLÍNICOS

Hemos querido presentar dos observaciones por considerarlas de interés:

O. R. R., sexo masculino. Obs.: 358310. Lactante de 1 año 2 meses de edad. Peso: 6,350 Kg. Desde muy pequeño presenta color morado de piel y mucosas, se cansa fácilmente con los pequeños esfuerzos como el de tomar la mamadera. Además, presenta permanentemente respiración quejumbrosa.

Al examen encontramos un niño de aspecto frágil, disneico (54 respiraciones por minuto) y con cianosis generalizada. Dedos en palillo de tambor. Taquicardia de 160 por minuto. Choque de la punta en cúpula en el lado izquierdo, a nivel del 6º espacio intercostal en la línea axilar anterior. Choque impulsivo a nivel del epigastrio. Soplo sistólico bajo y rudo a nivel de la punta. Soplo sistólico corto tipo eyección a nivel del segundo espacio intercostal izquierdo. Segundo ruido único y conservado. Hígado se palpa a 5 centímetros bajo el reborde. El E.C.G. demostraba signos de reacción auricular y ventricular derecha. Radiografía de tórax: gran congestión vascular pulmonar. Latidos cardioaórticos normales. Gran aumento de todas las cavidades del corazón especialmente derechas y de la aurícula izquierda. Aorta poco visible. Evolución: Tratada con Acylanid mejora rápidamente de su Insuficiencia Cardíaca, desaparece la disnea, baja la frecuencia del pulso y el hígado se reduce a un tamaño normal.

Dosis de Acynalid: según el esquema que señalamos le corresponderían 19 a 31 gotas aproximadamente. Se prescribieron 10 gotas cada 8 horas, de las cuales alcanzó a recibir 20 gotas el día 16. 24 horas más tarde se indicó repetir la dosis en vista de que no aparecían signos de impregnación digitalica. Estos signos se vinieron a hacer presentes cuando la dosis de Acylanid alcanzaba a 50 gotas en 36 horas (aproximadamente 0,70 mgrs.), lo que es cerca del doble de la dosis teórica. Esto es, 5 a 6 gotas, con lo que se mantuvo bien la digitalización y tolerada en buena forma tanto en el hospital como en su casa. Desgraciadamente la madre no siguió las in-

dicaciones, abandonó el tratamiento y el niño se agravó falleciendo en su domicilio, lo que nos impidió tener una comprobación anatómica de su malformación. El diagnóstico al alta fué: Cardiopatía Congénita Cianótica. ¿Transposición de los Grandes Vasos? - Insuficiencia Cardíaca.

S. R. Z Sexo femenino. Obs.: 346320. 7 meses de edad. Peso: 6,7 Kgrs. Desde 36 horas antes presenta crisis de disnea, cianosis y angustia. Según la madre, el corazón le saltaba en el estómago. Al examen: aleteo nasal marcado. Disnea, taquicardia de 180 aproximadamente. Cianosis peribucal. Hígado a 5 cm. bajo el reborde. Permanece en estas condiciones durante la noche, indicándosele oxígeno y posición semisentada. Al día siguiente se aprecia agravación, aspecto edematoso y gran disnea (60 respiraciones por minuto). El pulso, aproximadamente 300 por minuto. Hígado a 7 centímetros bajo el reborde.

Al día siguiente cesa la taquicardia al completarse 0,40 mgrs. de Cedilanid, que es la dosis que según el esquema le corresponde (0,66 mgr. por 6,7 Kgr.). Un E.C.G. practicado el mismo día demostraba taquicardia heterotópica auricular, un control a las 24 horas resultó normal.

En los días siguientes se dieron dosis de mantención, siendo dado de alta en buenas condiciones.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Durante dos años se llevó un registro de Recién Nacidos y Lactantes en los cuales se formuló el diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca. Se señalan las dificultades diagnósticas, especialmente con la Bronconeumonía Enfisematosa.

Se analiza la sintomatología observada y el tratamiento efectuado y se discuten en relación a la bibliografía.

Se presentan algunos casos clínicos por considerarlos de interés.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—APLEY, J.; SIMPSON, K. — Heart failure in infants. Practitioner. 185:650-3, Nov. 1960.
- 2.—BEUREN, A. — Grundlagen der klinischen Diagnostik angeborener Herzfehler. Monatsschr. für Kinderheilkunde. 109:84-90, März 1961.
- 3.—CLAIREAUX, A. E.; NEWMAN, C. G. — Arteriovenous aneurysm of the great vein of Galen with heart failure in the neonatal period. Arch. of Dis. Child. 35:605-12, Dec. 1960.
- 4.—CHAVEZ, IGNACIO; MENDOZA, FELIPE; GUZMAN G., CARLOS; CARDENAS L., MANUEL. — Estudios sobre un nuevo preparado digitalico: la acetildigitoxina. Extracto de "Archivos del Instituto de Cardiología de México". 27-III-1957.

- 5.—GLASS I.; H.; ROWE R. D.; DUCKWORTH, J. Congenital arteriovenous fistula between the left internal mammary artery and the ductus venosus; unusual cause of congestive heart failure in the newborn infant. *Pediatrics*, 26:604-10, Oct. 1960.
- 6.—GLATT B. S.; ROWE R. D. — Cerebral arteriovenous fistula associated with congestive heart failure in the newborn. Report of two cases. *Pediatrics*, 26:596-603, Oct. 1960.
- 7.—GRASER, F. — Zur Behandlung der Herzinsuffizienz in den ersten Lebenswochen. *Monatschr. für Kinderheilkunde*, 109:99-101, März 1961.
- 8.—HECK, W. — Die Medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz. *Monatschr. für Kinderheilkunde*, 109:95-8, März 1961.
- 9.—HOSIER D. M. — Cardiac emergencies in the newborn. *W. Virginia Med. J.* 56:475-8, Dec. 1960.
- 10.—KEITH D., JOHN; ROWE D., RICHARD; VLAD, PETER. — Heart disease in infancy and childhood. The Macmillan Company, New York, 1958.
- 11.—KEITH, JOHN. — Congestive heart failure. *Pediatrics*, 18:491-500, March 1956.
- 12.—KREUTZER, RODOLFO. — Tratamiento de las emergencias cardiovasculares en Pediatría. *Rev. Colombiana de Ped. y Puericultura*, XIX:161-7, Nr. 4, Agosto 1960.
- 13.—LAMAS, DAVID; DUENAS, AZARIAS. — La acetildigitoxina en el tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca. *Rev. Méd. Chile*, 86:619-24, Oct. 1958.
- 14.—MACHIAVELLO L., SERGIO; MIHOVILOVIC K., JORGE. — Insuficiencia Cardíaca en el niño. Normas generales. *Pediatría*, Oct.-Nov.-Dic. 364-73, 1959.
- 15.—MACHIAVELLO L., SERGIO; MIHOVILOVIC K., JORGE. — Estrofantina en la Insuficiencia Cardíaca en el niño. *Pediatría*, Oct.-Nov.-Dic. 311-4, 1959.
- 16.—McCUE, CAROLYN M.; YOUNG, R. B. — Cardiac failure in infancy. *The J. of Ped.* 58:330-51, March 1961.
- 17.—MULLER-BRUNOTTE und EHRING. — Die praktische Bedeutung der Frühdiagnose einiger angeborener Herzfehler. *Monatschrift für Kinderheilkunde*, 109:105-7, März 1961.
- 18.—NADAS, ALEXANDER S. — *Pediatric Cardiology*. W. B. Saunders Company, Philadelphia and London, 1957.
- 19.—NADAS, ALEXANDER S.; HAUCK A. J. — Pediatric aspects of congestive heart failure. *Anest. and Analg.* 39:466-72, Sep.-Oct. 1960.
- 20.—NEILL, CATHERINE A. — Recognition and Treatment of Congestive Heart Failure in Infancy. *Modern Concepts of Cardiovascular Disease*, 28: 499-512, Nr. 1, 1959.
- 21.—NOUAILLE, J.; AUZEPY, PH. — Traitement Médical de L'insuffisance cardiaque du Nourrison. *Rev. du Pract.* 11:367-73, Febr. 1961.
- 22.—PALLOK, ADRIAN; LASLETT, PATRICIA. — Fistula arteriovenosa que produce Insuficiencia Cardíaca en el Recién Nacido. *Pediatrics*, 53:731-736, 1958.
- 23.—PELUFFO, EUCLIDES; FARALL, ANTONIO; DELFINO, AQUILES; ALGORTA PONCE DE LEON, LUIS; SURRACO, GERMAN. — Insuficiencia cardíaca en el Recién Nacido. Curso dictado en Montevideo, Uruguay, en Octubre-Diciembre 1960, sobre "Causas y Prevención de la Morbilidad y Mortalidad Perinatales".
- 24.—PELUFFO, EUCLIDES; FARALL, ANTONIO. — La insuficiencia cardíaca en el niño. Su tratamiento. *Arch. Ped. Uruguay*, 27:634-46, Sept. 1956.
- 25.—ROSSI, E.; RENTSCH, M. — Die nicht rheumatischen und nicht kongenitalen Herzerkrankungen. *Monatschrift für Kinderheilkunde*, 109:77-84, März 1961.
- 26.—ROSSI, ETTORE. — *Cardiopatías del Lactante*. Editorial Científico Médica, Barcelona, 1958.
- 27.—RUDOLF, A. M.; DRORBOUGH, J. E.; AULD, P. A. M.; RUDOLF, A. J.; NADAS, ALEXANDER; SMITH, C. A.; HUBELL, J. P. — Studies on the Circulation in the neonatal Period. The Circulation in the Respiratory Distress Syndrome. *Pediatrics*, 27:551-65, April 1961.
- 28.—RUTZKY, JULIUS. — Pediatric Transfusion Therapy. *Pediatrics Clinics of North America*, P. 551-62, May 1957. W. B. Saunders Company.
- 29.—SIMPSON, K. — Heart failure in infants. *Proc. Roy. Soc. Med.* 51:1022-3, Dec. 1958.
- 30.—SMITH, CLEMENT A. — Circulatory factors in relation to idiopathic respiratory distress (Hyaline Membrane Disease) in the newborn. *The J. of Ped.* 56:605-11, May 1960.
- 31.—TAYLOR, P. M.; WOLSON, J.; BRIGHT, N. H.; BIRCHARD, E. L.; EGAN, T. J. — Umbilical vein pressure in congestive heart failure in the newborn infant. *Acta Paed.* 50:51-4, Jan. 1960.
- 32.—THIODET, J.; ARNAUD-BATTANDIER; ARROYO, H. — Défaillance cardiaque chez nourrisson au décour d'une grippe. *Algérie Médicale*, 64:429-34, Mai 1960.
- 33.—VALLE QUINTAVALLA, EUGENIO. — Enfermedad reumática e insuficiencia cardíaca en el niño reumático. *Rev. Chil. Ped.* XXV:238-42, Mayo 1954.
- 34.—WEI JUH-SEIN; WANG FU-JUNG. — Strophantine K in treatment of cardiac failure in severe bronchopneumonia. Analysis of 30 cases (chinese text). (English Abstr. in *Chin. Med. J.* 78:392, 1959). (*Chine J. of Ped.* 10:104-5, 1959).
- 35.—WHEELER, WARREN E.; AMBUEL, PHILIP J. — The efficient use of Exchange Transfusion in the treatment of Erythroblastosis. *Pediatrics Clinics of North America*, P. 393-402, May 1957. W. B. Saunders Company.
- 36.—WOOD, PAUL. — *Disease of the Heart and Circulation*. Eyre and Spottiswoode. London, 1960.

ACCION DE LA MEPACRINA SOBRE LA HEMATOPOYESIS

Drs. A. COSTA, V. de la MAZA, R. VOLOSKY y Srta. C. ALVAREZ *

La observación de que algunos niños con lambiasis sometidos a curas con acridínicos (mepacrina; 6 cloro 9 1 metil 4 dietilamino butil amino 2 methoxi acridina), presentaban palidez de la piel nos llevó a estudiar el efecto de la droga sobre la sangre periférica y la médula ósea.

PLAN DE TRABAJO Y MÉTODO DE ESTUDIO

Estudiamos 33 niños del Consultorio Externo del Hospital de Niños Roberto del Río en cuyos exámenes parasitológicos se encontraron *Lambias* y que recibieron tratamiento con Mepacrina. A todos ellos les practicamos un hemograma completo, incluyendo determinación del número de glóbulos rojos y blancos, dosificación de la hemoglobina, determinación del número de reticulocitos, hematocrito, cálculo del volumen del glóbulo rojo y de la cantidad y concentración de hemoglobina dentro de él, sedimentación, según el método de Westergreen, fórmula leucocitaria y mielograma.

Estos exámenes se hicieron dentro de la semana anterior a la iniciación del tratamiento y se repitieron todos ellos en un plazo que se prefijó entre 6 y 10 días después de determinada la administración de la droga.

En algunos casos en que hubo alteraciones de importancia en el examen hematológico, éste se repitió por tercera y aún por cuarta vez.

Como tratamiento recibieron una gragea de 100 mgrs. de droga diaria los menores de 4 años; los niños de 4 a 8 años 2 grageas diarias y los mayores de 8 años 3 grageas, durante 5 días, de modo que una serie completa de tratamiento llegó a 500, 1000 y 1500 mgrs. respectivamente.

Las edades de los enfermos estuvieron distribuidas en todos los períodos de la infancia, siendo 42% niños de 2 años o menos, como puede observarse en la Tabla Nº 1.

La muestra estaba integrada por 19 varones (58%) y 14 niñas (42%).

TABLA Nº 1

EDAD DE LOS ENFERMOS TRATADOS CON MEPACRINA

Edad	Nº de casos
Menos de 1 año	1
1 año	7
2 años	6
3 a 4 años	5
5 a 6 años	5
7 a 8 años	4
9 a 10 años	3
11 a 12 años	2
	33

El estudio se efectuó entre los meses de Abril y Mayo de 1959.

Los datos completo de los valores hematológicos medios del grupo antes del tratamiento con Mepacrina se presentan en la Tabla Nº 3 columna 3.

Puede verse en el grupo observado en conjunto, que las características hematológicas corresponden a las cifras dadas como normales.

Un segundo examen hematológico se practicó en término medio de 10 días después de terminada la cura con Mepacrina.

La distribución de los días transcurridos desde el término de la cura hasta el segundo examen hematológico se presentan en la Tabla Nº 2.

TABLA Nº 2

DIAS TRANSCURRIDOS ENTRE EL TERMINO DE LA CURA CON MEPACRINA Y EL 2º EXAMEN HEMATOLOGICO

Días transcurridos	Nº de casos
6 a 8 días	10
9 a 11 días	17
12 a 14 días	5
26 días	1
	33

*.Consultorio Externo y Laboratorio Central, Hospital de Niños "Roberto del Río".

Deben considerarse satisfactorios estos plazos, ya que se trató de enfermos controlados en Consultorio Externo.

RESULTADOS

Con el objeto de medir estadísticamente las variaciones encontradas en los exámenes antes y después del tratamiento, los valores observados fueron analizados matemáticamente por el método de las muestras dependientes y estos resultados se resumen en las Tablas N.ºs 3 y 4.

TABLA N.º 3

VALORES HEMATOLOGICOS MEDIOS ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO CON MEPACRINA Y EL VALOR P

1	2	3	4
	Antes	Después	P
Glóbulos rojos x mm ³	4.300.000	4.200.000	0.65
Hemoglobina (gr x 100 cc)	12.50	12.70	0.45
Hematocrito	37	37	0.90
Volumen del glóbulo rojo en micrones cúbicos	87	87	0.35
Concentración hemoglobina en el glóbulo rojo	34	34	0.55
Reticulocitos %	1	1	0.75
Sedimentación (mm/hr.)	11	15	0.35
Glóbulos blancos x mm ³	10.242	10.242	
Monocitos más linfocitos x mm ³	5.005	4.984	0.90
Eosinófilos x mm ³	568	490	0.45
Plaquetas x mm ³	197.333	203.592	0.55

Columna 1: tipo de células; 2: valores antes del tratamiento; 3: valores después del tratamiento; 4: valores de P.

TABLA N.º 4

VALORES MEDIOS DEL MIELOGRAMA ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO CON MEPACRINA Y EL VALOR P

1	2	3	4
	Antes	Después	P
Células nucleadas	478.501	311.745	< 0.01
Megacariocitos	251	145	< 0.01
Indiferentes	7.479	6.103	0.35
Eritroblastos	96.634	68.675	0.35
Neutrófilos	241.896	146.924	0.01
Eosinófilos	26.912	18.802	< 0.01
Linfocitos más monocitos	105.580	71.241	0.035

Los valores son por mm³.

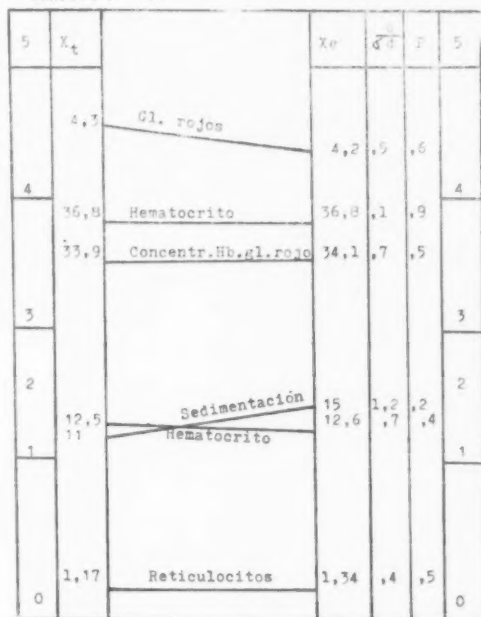
Columna 1: tipo de células; 2: valores antes del tratamiento; 3: valores después del tratamiento; 4: valor de P.

Todas estas cifras corresponden a números absolutos y no a porcentajes.

En la serie roja, las cifras encontradas no presentan diferencias significativas antes y después del tratamiento; en el grupo analizado, considerando individualmente los casos, hay dos en los cuales se

produjo anemia, a los que nos referiremos más adelante. Gráfico N.º 1.

GRÁFICO N.º 1.-



En la serie blanca en general no hay alteraciones de ninguna especie en los valores ya que, antes y después de la cura son exactamente iguales. En los diversos tipos de leucocitos: (neutrófilos, monocitos linfocitos y eosinófilos) tampoco se produjeron cambios de significación y no encontramos casos aislados en que se comprobasen variaciones de importancia.

En las plaquetas no hay cambios ni en los promedios ni en los casos individuales. Gráfico N.º 2.

En el mielograma, cuyos valores están presentados en la Tabla N.º 4 y Gráfico N.º 3, se produjo una baja sin excepción y de consideración en casi todos los casos, siendo estadísticamente significativa en varias de las series analizadas.

Estudiados individualmente observamos:

En 6 casos el número de células nucleadas llega a menos de 100.000 x mmc. después del uso de la Mepacrina.

En 5 casos el número de megacariocitos es menor de 5.

GRAFICO Nº 2.-

5	X _t	Neutrófilos	X _e	$\frac{d}{d}$	P	5
	5005		4984	,05	0,9	
4	4045	Mono+Linfo+Plasmát	4039	,6	,5	4
3						3
2	197	Plaquetas	204	,6	,5	2
1	10240	Glob.blancos	10240			1
	568	Eosinófilos	490	,9	,4	
0						0

GRAFICO Nº 3.-

5	X _t		X _e	$\frac{d}{d}$	P	5
	461	Cel. nucleadas	331	3,2	0,1	
4						4
3	251 242	Megacariocitos	143 127	3,8 3,5	0,1 0,0	
2		Neutrófilos				2
1	106 97	Mono+Linfo+Plasm, Eosinófilos	71 59	2,2 1,6	0,3 0,3	
	27	Eosinófilos	19	3,2	0,0	
0	7,5	Cel.indiferenciadas	6,4	1	,3	0

Los eritroblastos son inferiores a 20.000 en 8 de los tratados, siendo, en algunos de ellos, sus valores absolutos muy bajos.

Los neutrófilos cuyo valor normal mínimo lo consideramos de 50.000, están por debajo de esta cifra en 6 casos.

En total hay 8 enfermos que muestran bajas de consideración en los valores del mielograma que se combinan así:

Baja de células nucleadas,
megacariocitos y neutrófilos 5 casos
Baja de células nucleadas,
eritroblastos y neutrófilos 1 caso
Baja de eritroblastos 2 casos

Consideramos de interés referirnos brevemente a los casos que presentan alteraciones de importancia.

No hay alteraciones en ningún caso en la serie blanca ni en las plaquetas. En lo que se refiere a la serie roja se encuentran dos casos con anemia después del tratamiento, los cuales apreciados por la hemoglobina son los siguientes:

Caso 20: 1 año de edad, la hemoglobina baja de 77 a 61%. Mielogramas normales. Controlado durante 4 meses la anemia persiste.

Caso 28: 3 años de edad, la hemoglobina de 65% baja a 46%; no hay alteraciones del mielograma. No vuelve a control.

Alteraciones del mielograma sin compromiso de la serie roja, blanca o plaquetas: 6 casos.

Caso 12: Células nucleadas de 992.000 bajan a 44.000; un tercer mielograma es normal, pero dos meses después presenta un síndrome hemorrágico discreto (equimosis), sangría alargada, plaquetas normales; 5 meses después se comprueba normalidad clínica y hematológica.

Caso 15: 2 años de edad, células nucleadas: 204.000 bajan a 54.000. Un mes después mielograma normal.

Caso 23: 12 años, células nucleadas: 330.000 bajan a 28.000. No vuelve a control.

Caso 24: 2 años, células nucleadas: 380.000 bajan a 15.000. 1 mes después el mielograma es normal.

Caso 27: 1 año, células nucleadas: 134.000 bajan a 72.000. No vuelve a control.

Caso 30: 8 años, células nucleadas: 224.000 bajan a 78.000. Controles al mes y al año después normales.

COMENTARIO

Según Goodman y Gilman¹, la Mepacrina es absorbida fácilmente por el tubo digestivo, aún en enfermos con diarrea y se elimina lentamente, por lo que se acumula, cuando se hace un tratamiento continuado con ella, y su concentración en los órganos hematopoyéticos es considerablemente más alta que en el plasma.

En conejos se ha encontrado 0.08 mgrs. de droga por 1.000 en el plasma, 3 a 5 mgrs. en la célula ósea, 0.30 en los hematíes y 2.0 en los leucocitos; además se encontró concentraciones de droga considerablemente más altas en el hombre, alcanzando a 40 mgrs. por 1.000 en el plasma y hasta 2.400 mgrs. por 1.000 en la médula ósea.

Parece, por lo tanto, que esta droga tiene una afinidad de fijación especial por los órganos hematopoyéticos y las células que lo integran, lo que explica la acción tóxica sobre la sangre.

En las observaciones nuestras es evidente que esta droga ha producido una depresión medular global, en muchos casos de bastante intensidad. En la sangre periférica las alteraciones han sido mínimas; pero en algunos casos aislados que ya señalamos, se produjeron anemias o se acentuaron anemias que ya existían.

Debemos señalar que la Farmacia del Hospital Roberto del Río ha suministrado esta droga en vez de Acranil que se había indicado a los enfermos con Lamblisis.

RESUMEN

Se estudian 33 enfermos del Consultorio Externo del Hospital Roberto del Río tratados con Mepacrina.

Se les hace hemograma y mielograma antes y después del tratamiento.

En el grupo estudiado, en conjunto, no hay alteraciones en la serie roja ni en los glóbulos blancos ni en las plaquetas.

En la médula ósea se aprecia una disminución global de la densidad celular y de los megacariocitos, con compromiso especialmente de la serie granulocítica y eritroblástica.

En los casos aisladamente considerados hay dos con anemia, ambos la tenían previamente; uno controlado hasta 4 meses después, sigue anémico; el otro, no vuelve a control.

Hay 6 con disminución acentuada de la densidad células en el mielograma, 4 se normalizan y los otros dos no vuelven a control.

CONCLUSIÓN

De la experiencia realizada se deduce que la Mepacrina en dosis terapéuticas ejerce una acción depresora global sobre la actividad hematopoyética.

Que esta acción ha sido más notoria en casos que ya tenían anemia.

Que una vez suspendida la terapia la depresión medular desaparece entre uno y cinco meses, en los casos controlados.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—GOODMAN y GILMAN. — The Pharmacological bases of Therapeutics. Mc Mullian Co. 1958.

*
* *
*

METAHEMOGLOBINEMIA POR AGUA POTABLE EN PREMATUROS

Dra. ANA CORIA RICOTTI**, Dr. DANIEL CAMPOS MENCHACA**
y Sr. MAURICIO GERARDINO*** (Químico Farmacéutico)

Esporádicamente, desde hace algunos años, se presentaban casos de cianosis atribuidos a metahemoglobinemia, en prematuros y recién nacidos de término, en nuestro Servicio de Pediatría, y como causante se suponía el exceso de nitratos en el agua de consumo.

En 1960, pocos después de los terremotos, los días 27 y 28 de Mayo, y el presente año entre el 11 y 13 de Junio, ocurrió una verdadera "epidemia" de cianosis en las salas de prematuros y uno que otro caso aislado en recién nacidos y lactantes. Las circunstancias en que esto ocurrió la primera vez, nos impidieron estudiar el problema, de modo que sólo hemos podido hacerlo a raíz de la segunda ocasión.

Para los efectos de este trabajo, consideraremos solamente los grupos de prematuros, prescindiendo de los otros casos que, además de ser escasos, no fueron observados por nosotros.

Por mala suerte, en ambas oportunidades hemos tenido una limitación, cual es su coincidencia, la primera, con el terremoto, y la segunda, con día Sábado en la tarde de manera que si en aquella no

tuvimos opción para ningún estudio, en ésta, llegamos el Lunes a los laboratorios con muestras seguramente alteradas por la evolución y tratamiento.

Antes de entrar en materia expondremos algunos antecedentes:

Alimentación y agua de consumo de los Prematuros.

Alimento: Eledón 10% con 7% de H. de C. preparado en Cocina de Leche. Esta cocina atiende además a lactantes y recién nacidos.

Agua: Proviene de la red de agua potable de la ciudad, que es almacenada en un estanque, en el subterráneo, del cual se distribuye a todo el establecimiento.

Los exámenes bacteriológicos del agua (red de agua potable, estanque, agua de cocina de leche, etc.) resultaron negativos para Coli, en cambio, los de agua cocida en Cocina de Leche fueron positivos en alrededor de un tercio del total de los exámenes practicados. Con respecto a las leches, encontramos que el eledón en polvo fué negativo para Coli; el eledón preparado y la leche de vaca resultaron positivos en todos los exámenes.

Examen Bromatológico del agua (NO⁵):

<i>Red de la ciudad</i>	<i>Estanque</i>	<i>Llave</i>
3-VI-60 0,03 x 1 millón		18-VII-60 (—)
15-II-61 0,05 x 1 millón	30-VI-61 99,28 mg. lt.	30-VI-61 68 mg. lt
29-IX-61 58,36 mg.‰		29-IX-61 cruda 108 mg.‰ hervida 99,2

** Cátedra y Servicio de Pediatría Prof. Dr. Pedro Araya.

*** Departamento de Bromatología, Escuela de Farmacia.

Hemos tomado muestras de agua de la red de la ciudad, estanque H.C.R. y llave de la Cocina de Leche. El primer examen de nitratos en el agua de llave de la cocina de leche reveló indicios despreciables de nitratos y ausencia de nitritos. El consumo de oxígeno por materia orgánica, dentro de lo tolerado (Prof. A. Pinto). Como se ve, se hizo el examen casi dos meses después de ocurrida la cianosis.

El segundo examen de nitratos, realizado tanto en el agua del estanque como en el agua de llave de la cocina, se informó el 30-VI-61, pero la muestra se tomó a poco de ocurrir la cianosis.

En la muestra de agua del estanque, un tercio del volumen era ocupado por légamo (Prof. Pinto).

El agua de la red contiene nitratos. Los índices anotados corresponden a las muestras más cercanas a las fechas en que se produjeron las metahemoglobinemias, pues la Dirección de Obras Sanitarias los efectúa periódicamente, con tres o más meses de intervalo. En realidad para evaluar el contenido de NO^3 y de Coli en el agua, deberíamos disponer de las muestras suficientes para sacar un promedio ¹², pero como eso no es fácil en la práctica, exponemos los promedios aproximados, tanto de NO^3 del agua como del índice Coli del Eledón preparado.

Además de la fórmula láctea, reciben los prematuros un agregado de vitaminas D y C. La última, en dosis de 50 mgs. diarios.

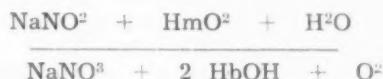
Concepto de Metahemoglobina

Previamente es necesario conocer químicamente la *Hemoglobina*. Se encuentra formada por dos moléculas de globina y una hemina, en donde el hierro se encuentra en estado de oxidación Fe^{++} , siendo el responsable del transporte de gases intercelular.

Oxihemoglobina. Resulta por fijación de Oxígeno molecular (O_2) por coordinación sin alterar el estado de oxidación del Fe, por reemplazo de un grupo electrofílico ^{15, 23}.

Metahemoglobina (MHb). La MHb resulta de las anteriores, por alteración del estado de oxidación del Fe (de Fe^{++} a Fe^{+++}), en el que el oxígeno molecular o una molécula de agua del grupo de

la hemina es reemplazado por un electrofílico: OH^- , NO^2 , etc. ².



Es conocida la labilidad del complejo oxígeno-hemoglobina, causa de múltiples fenómenos de transporte gaseoso. Cualquiera molécula resonante electrofílica provoca una mayor estabilidad de estos compuestos complejos-hemoglobina, alterando fundamentalmente su acción de transporte ¹³.

Figura N° 1.

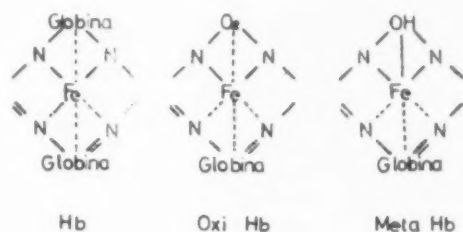
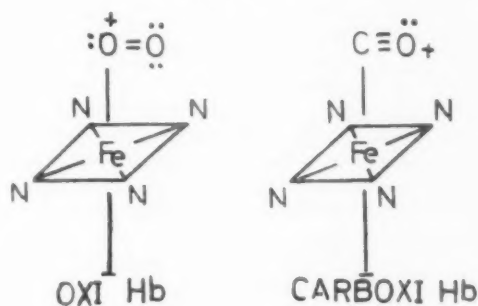


Figura N° 2.



Normalmente se forma MHb por oxidación de la hemoglobina, en pequeña escala. Hay evidencia que esta reacción está regulada por un sistema reductor que posiblemente utiliza Coenzima I y Diaforasa I ²⁰, los cuales se hallan presentes en los glóbulos rojos.

La concentración de MHb en individuos normales es pequeña y variable, alcanzando en el recién nacido prematuro hasta 4,7% ¹⁶ o 2,2% ²⁰, para disminuir de 0 a 1,5 en el lactante menor.

Una concentración de 15% de MHb basta para producir cianosis o color azul pizarra²⁰, y si llega al 20% o 40% de la hemoglobina total, provoca policitemia, disnea de esfuerzo y letargo^{16,20}.

Las principales formas de metaemoglobinemia son: la congénita o familiar, la metaemoglobinemia M y la adquirida¹⁶.

En la adquirida existiría el sistema reductor normal, pero sería incapaz de compensar el aumento de producción de hemoglobina oxidada. Es el caso de los nitritos. En la intoxicación por anilina, el sistema reductor está interferido.

Sus causas son variadas: anilinas, nitratos, sacarina, piridium, etc.^{1,9,10,11,16,21,22}.

Nos referiremos al agua de bebida contaminada con nitratos como causa de metaemoglobinemia, y que se observa en lactantes prematuros, en quienes la menor actividad de los jugos gástricos^{16,20,26} permite el desarrollo de organismos nitrato-reductores (nitrito-productores) en el tracto intestinal alto^{3,4,25} e incluso puede suceder que se presente en el niño criado a pecho, porque la madre ingiere agua contaminada con nitratos los cuales pasan a la leche materna.

La reducción de nitratos a nitritos³ puede llevarse a cabo, fuera del organismo por contaminación del alimento durante su manipulación, o por contaminación bacteriana del agua estando el niño sano, o bien, más a menudo, por diversas circunstancias, puede el intestino delgado alto albergar mayor cantidad de bacterias capaces de reducir más nitratos y producir nitritos, que se absorben. La susceptibilidad varía según la edad y de una persona a otra, pero son especialmente susceptibles los lactantes hasta el tercer mes de vida, por las siguientes circunstancias:

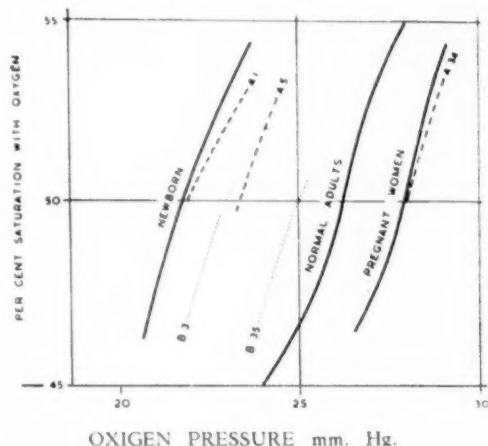
1. Alimentación artificial, mayor tendencia a enfermedades disépticas y los trastornos disépticos propiamente tales^{3,4,25}. Todo esto favorece el ascenso bacteriano.

2. La deficiente formación de ácido clorhídrico, que permite que bacterias, especialmente *Coli*, que llegan por el alimento, no sean eliminados. Se necesita pH menor de 4 para matarlos y entre 4 y 4,5 para inhibirlos. Esta acidez se alcan-

za sólo al noveno mes de vida.

3. El predominio de la Hb F a esta edad, la cual es más susceptible de transformarse en MHb en los primeros meses, porque fija más ávidamente el oxígeno, ya que su curva de disociación de oxígeno es diferente a la del adulto^{3,14,19,23} (Fig. 3).

Figura N° 3*.



Notese que las curvas neonatales requieren varios días para alcanzar los valores del adulto.

4. Falta de desarrollo del sistema enzimático reductor de la MHb, que sólo se completa en la segunda infancia.

5. Mayor cantidad de agua ingerida por el lactante alimentado artificialmente, en relación con el adulto.

Los autores alemanes creen que es previo el trastorno diséptico en el lactante menor, para que se produzca el cuadro de la metaemoglobinemia^{3,4,25}. Sin embargo, personalmente creemos que tratándose de prematuros no hace falta tal mecanismo, ya que estos niños se encuentran ordinariamente en condiciones semejantes a las que desencadenan una dispepsia.

Acción patogénica del agua.

La materia orgánica existente en el agua da origen a NH_3 , que con el Cloro y el agua forman cloruro de amonio, que en exceso de cloro produce nitratos (de potasio, de amonio, etc.)²⁴.

* Tomada de C. A. Smith. "Physiology of the Newborn".

Figura N° 4 *

CHARACTERISTICS OF FETAL BLOOD

11

TABLE I
DISAPPEARANCE OF FETAL HEMOGLOBIN IN FULL-TERM AND PREMATURE INFANTS
BETWEEN 7 AND 12 MONTHS AFTER BIRTH
(From Schulman, Smith, and Stern (1956))

Infants	Specimens Examined	Specimens with less than 2% Fetal Hemoglobin		Maximum Percentage Hemoglobin F. in Group
		No.	% of Total	
Full-term*	25	6	24	27.2
Premature	40	26	65	8.3

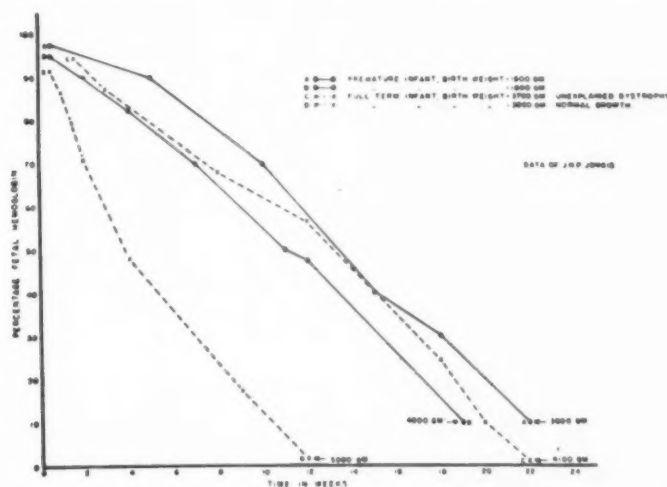
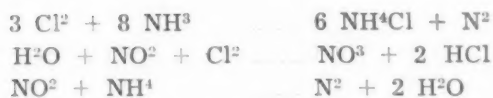
* Quoted by authors of table from Chernoff and Singer, *Pediatrics*, 9:469, 1952.

FIGURE 3

Rates of disappearance of fetal hemoglobin from the blood of four newborn infants. The full-term infant D presents the usual rate; disappearance of fetal hemoglobin is apparently less rapid in full-term infants of retarded growth and in premature infants. (By courtesy of Dr. J. H. P. Jonxis.)



Los nitratos se reducen a nitritos ya sea en el agua contaminada por gérmenes, o en el tracto intestinal, como ya vimos. Los distritos transforman el Fe^{++} , Fe^{+++} , que es lo que está presente en la MHb.

* Tomada de C. A Smith, "Physiology of the New born".

La cantidad de nitratos que se tolera en el agua potable, es variable: en nuestro país se acepta hasta 20 mgs. de nitrato por litro, cifra inferior al límite tóxico que es de 100 mgs.^{3,17,18,24} es de notar que ni la destilación ni la ebullición precipitan los nitratos. La determinación debe hacerse tan pronto como se presente la enfermedad, para que no pierda su oportunidad; lo contrario puede conducir a error³. En cuanto al contenido en microorganismos, se puede aceptar hasta 20 Coli por litro⁶.

Cuadro clínico y pronóstico.

Varía, según el nivel de MHb. La disnea y la cianosis aparecen cuando la concentración alcanza a 15-20%.

El comienzo insidioso o medianamente brusco; la falta de antecedentes de compromiso cardíaco, en un niño afebril, sin otros hallazgos físicos positivos, salvo una posible alteración respiratoria, sugieren el diagnóstico de metahemoglobinemia. Se confirma el diagnóstico, si se agrega el color achocolatado de la sangre, la falta de respuesta a la oxigenoterapia y el efecto espectacular del tratamiento con azul de metileno ^{5,16}.

El pronóstico depende de la madurez del niño, de la concomitancia de la otra enfermedad y de la oportunidad del tratamiento. En general, en la metahemoglobinemia pura, es bueno.

La confirmación absoluta la da la espectrofotometría, aunque rara vez es necesaria. La banda oscura se ve entre 600-635 mμ, y desaparece con la adición de 2 a 3 gotas de cianuro de potasio.

TRATAMIENTO

La droga de elección es el Azul de Metileno a la dosis de 0,1 - 0,2 cc. por Kg. de peso. Se emplea una sol. al 2%, endovenosa, repetida al cabo de una hora si es necesario. Las dosis siguientes a la primera dependen de la respuesta clínica y de los niveles de MHb. Generalmente desaparece la cianosis al cabo de 1 a 2 horas después de la inyección. Cuando se emplea por vía oral, persiste por 24 horas o más.

Mecanismo de acción.

Sistema de Oxido-Reducción biológico del Azul de Metileno. El mecanismo probable de la acción del Azul de Metileno sobre la MHb estaría en base a la diferencia de potenciales de Oxido-Reducción

del Azul de Metileno-MHb, dado que la MHb tiene un potencial de óxido-reducción mayor (+ 0,139) que el Azul de Metileno (+ 0,011). Deja, entonces, la posibilidad de que la leucobase del Azul de Metileno reduzca la MHb que es estable y no cumple funciones fisiológicas en la respiración, transformándola en Hb.

La dosis excesiva de Azul de Metileno ⁸ puede producir en los niños coloración azul grisácea, que persista 3 a 4 días y una anemia hemolítica aguda, que se manifiesta alrededor de una semana después. La primera simula metahemoglobinemia y puede inducir a una nueva administración de Azul de Metileno. La hemólisis se explicaría por una alteración del metabolismo de la glucosa y disminución del consumo de oxígeno.

El ácido ascórbico se usa como alternativa, o agregado a la terapia, en dosis de 100 a 500 mgs. diarios. Se cree que actúa directamente sobre la MHb como agente reductor.

Tratamiento del agua.

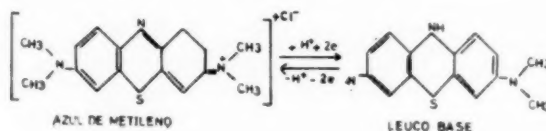
Fuera de las medidas higiénico-sanitarias de rigor, se recomienda el uso de resinas de intercambio iónico para eliminar los NO³.

Incidencia.

FIGURA Nº 6
INCIDENCIA

Año	Sin	Con	Total
1960	12	10	22
1961	9	13	22
TOTAL	21	23	44
%	48	52	100

Figura Nº 5.



De un total de 44 niños prematuros hospitalizados en las épocas aludidas, corresponden 22 a cada año. El número de afectados con metahemoglobinemia fué de 23, distribuidos así: 10 en 1960 y 13 en 1961, y los denominaremos "con". Los no afectados fueron 21 en total: 12 en 1960 y 9 en 1961, y los denominaremos "sin".

FIGURA Nº 7
EDAD

Días	Sin	%	Con	%
1 — 6	11	52	3	13
7 — 13	4	19	2	8
14 — 20	4	19	6	26
21 — 27	0	0	5	21
28 — 34	1	4	3	13
35 o +	1	4	4	17
— 1 — 52	21	98	23	98

Su edad oscilaba entre menos de 1 y 52 días, en general, de 5 - 52 días los "con" y de menos de 1 a 35 los "sin". De los "con" había 11 menores de 20 días (48%) y 12 mayores de 20 días (52%); de los "sin", 19 eran menores de 20 días (90%) y sólo 2 eran mayores (10%). A su vez, prácticamente la mitad de los menores de 20 días, eran menores de 6 días.

FIGURA Nº 8
EDAD DE GESTACION

Semanas	26-30	31-35	36-40	Total
Sin	2	11	8	21
Con	4	15	4	23
Total	6	26	12	44
Con %	66	57	33	52

De los niños con cianosis 4 nacieron entre las 26 - 30 semanas de gestación, 15 entre las 31 - 35 y 4 entre las 36 y 40. Total. 33. De los niños sin cianosis, 2 entre las 26 - 30 semanas, 11 entre las 31 - 35 y 8 entre las 36 - 40. Total 21.

El mayor porcentaje de niños "con" corresponde a aquellos nacidos entre las 26 - 30 semanas de gestación (66%); siguen los de 31 - 35 (57%) y los de 36 a 40 (33%). Se nota ligera preponderancia en los de menor edad de gestación.

FIGURA Nº 9
EDAD DE GESTACION

Semanas	26-30	31-35	36-40	Total
Sin	2	11	8	21
Con	4	15	4	23
Total	6	26	12	44
Con %	66	57	33	52

Se dividieron los niños según su grupo de peso. De grupo I no había ninguno. De grupo II había 9: 4 sin cianosis y 5 con cianosis. De grupo III eran 23: 10 sin cianosis y 13 con cianosis. De grupo IV, 12: 7 sin cianosis y 5 con cianosis.

No se aprecia tendencia ninguna. Sólo lo exponemos sin pretender concluir nada, porque faltan los del grupo I, ya que casi todos fallecen. Por otro lado, tampoco están los del grupo IV, porque se hospitaliza sólo a los que requieren atención médica.

FIGURA Nº 10
MORTALIDAD

Año	Sin		Total	Con		Total
	V	F		V	F	
1960	12	0	12	9	1	10
1961	9	0	9	11	2	13
TOTAL	21	0	21	20	3	23
% Mortalidad				87	13	100

FIGURA Nº 11
MORTALIDAD-PESO

Peso	V	F	Total
I	0	0	0
II	2	3	5
III	13	0	13
IV	5	0	5
TOTAL	20	3	23

En el año 1960 hubo 22 niños en las salas, de éstos 10 hicieron metahemoglobinemia y 12 no la hicieron. En el año 1961 también habían 22 niños, pero enfermaron 13.

Fallecieron 3 (13%) de los "con" metahemoglobinemia: 1 en 1960 y 2 en 1961. Correspondían a 2 casos de sepsis de 15 y 23 días y a 1 de hemorragia intracranéica de 6 días de edad.

En el grupo "sin" no hubo defunciones en las fechas anotadas.

FIGURA Nº 12
MORTALIDAD GRADO CIANOSIS

Grado	V	F	Total	%
L	4	0	4	0
M	9	1	10	10
I	7	2	9	22
TOTAL	20	3	23	13

Hemos agrupado a nuestros enfermos según su cianosis, en tres grados: leve, moderado e intenso. Los de grado leve corresponden a aquellos que presentaron cianosis discreta o parcial, o sólo un tinte azul pizarra; los de grado moderado presentaron cianosis generalizada, algo más intensa, pero sin compromiso del estado general; y los de grado intenso, más acentuada todavía, con compromiso mayor o menor del estado general, hubiera o no enfermedad agregada.

Hubo 4 de grado leve, 10 de grado moderado y 9 de grado intenso. Fallecieron

3 que pertenecían a los grados moderado e intenso.

Duración de la enfermedad - grupo de peso.

FIGURA Nº 13
PESO-DURACION

Grupo Peso	Horas	
	V	F
II	48	13 — 48
III	12 — 48	—
IV	10 — 48	—

La duración fué de 10 a 48 horas, sin que se apreciara relación con el peso.

Grado y duración de la cianosis.

FIGURA Nº 14
GRADO-DURACION

Grado	Horas
L	10 — 48
M	10 — 48
I	12 — 48

Tampoco hay relación de grado de cianosis con la duración de la enfermedad.

FIGURA Nº 15
EDAD-DURACION

Edad Días	Nº	Duración Horas
1 — 6	3	13 — 36
7 — 13	2	10 — 48
14 — 20	6	26 — 48
21 — 27	7	12 — 48
27 o +	7	12 — 48

En este cuadro sólo exponemos las cifras, sin pretender concluir nada, porque no todos fueron tratados, y los que fueron, no recibieron simultáneamente el tratamiento, de modo que no se pueden comparar.

Grado de cianosis - grupo de peso.

FIGURA Nº 16
PESO-GRADO CIANOSIS

Peso	L	M	I	Total
I	—	—	—	—
II	1	2	2	5
III	2	5	6	13
IV	1	3	1	5
TOTAL	4	10	9	23
%	17	82		99

De un total de 23 niños 4 fueron de grado leve, 10 de grado moderado y 9 de grado intenso.

La mayor intensidad se presentó en el grupo III y le siguen los de grupos II y IV. A su vez, las de grado moderado e intenso predominaron también en el grupo III, lo que concuerda con el hecho de que el mayor número de cianosis (13 en 23) se presentó en ese grupo de peso.

Sintomatología.

Figura Nº 17.

Sintomatología en niños con metahemoglobinemia

Sintoma	Nº	%
Cianosis sola	9	
Palidez	6	
Hipotermia	6	
Decaimiento	5	
Caída peso	5	
Disnea	4	
Deshidratac.	2	
Taquicardia	2	
Bradicardia	1	
Perdida moro	1	

La cianosis como síntoma aislado se presentó en un 30% de los casos. Como síntomas agregados sobresalen la palidez (26%) y la hipotermia (26%), la caída de peso y decaimiento (21 para ambos), y siguen con menor frecuencia, taquicardia, deshidratación, disnea, etc.

Diagnóstico de los RNP en el momento de producirse la metahemoglobinemia.

Figura Nº 18.

ENFERMEDAD AGREGADA

Enfermedad	SIN			CON			T
	V	F	Total	V	F	Total	
Sepsis	2		2	4	2	6	8
Diarrea Ep	1		1	2		2	3
Onfalitis				2		2	2
H.I.C.					1	1	1
Conjuntivitis	2		2				2
Kernicterus				1		1	1
SIF Cong. A.				1		1	1
SIF Cong. S	1		1				1
Cardiopatía	1		1				1
	7		7	10	3	13	20

Enfermos	7	13	20
Sanos	14	10	24
Total	21	23	44
%	33	56	99

Había 20 enfermos y de éstos, 13 (65%) presentaron metahemoglobinemia y 7 (35%) no lo hicieron. De los 13 "con", habían 6 casos de sepsis, de los cuales fallecieron 2, y 1 caso de hemorragia intracraneana que también falleció. De los "sin", no murió ninguno. En resumen fallecieron 3 enfermos que ya estaban graves, y el porcentaje de metahemoglobinemia fué ligeramente mayor en el grupo de enfermos (65%), que en el de sanos (40%). En éstos presentaron metahemoglobinemia 10 en un total de 24.

Exámenes de Laboratorio.

Por varias causas imprevistas fué imposible practicar los exámenes necesarios en forma oportuna y correcta; además de ser pocos los casos en que se hicieron uno o más, estaban seguramente alterados por la enfermedad que ya tenía el niño.

La sangre era de color achocolatado, como pudo apreciarse en una serie de muestras que se malograron por error de técnica. La única espectroscopía que se logró hacer en forma correcta, aunque tardía, fué negativa. Se trataba del caso de hemorragia intracraneana, en que dicho examen se practicó con sangre obtenida en la autopsia.

El hemograma se hizo en un solo enfermo dentro de las 24 horas de ocurrida la cianosis. Se trataba de una sepsis y el resultado dió: anemia de 3.800.000 gl. rojos y leucocitosis de 18.000, sin otros cambios. Los demás hemogramas fueron tardíos y por lo tanto no tienen valor.

La orina demostró ser normal o alterada, tanto en los "con" como en los "sin", fueran enfermos o sanos.

El coprocultivo se había efectuado también en algunos niños y ellos eran todos positivos para coli, en los sin y con metahemoglobinemia. La experiencia del Servicio demuestra que la presencia de coli es obligada, prácticamente desde el primer día, lo que se desprende de la revisión hecha en los últimos años cuando los coprocultivos se hacían de rutina. Creemos, por tanto, que todos los prematuros de las salas, tanto sanos como enfermos, estaban desde este punto de vista en igualdad de condiciones frente al riesgo de contraer metahemoglobinemia.

El tratamiento se hizo con Azul de Metileno y/o vitamina C. La vitamina C empleada en 1961 estaba oxidada en un 40%. (Informe del Depto. de Bromatología). La dosis de azul de metileno fué de 0,1 - 0,2 cc. por Kg. de peso; se usó una solución al 2%. De vitamina C, 50 a 100 mgs. endovenoso o intramuscular cada 6 horas.

COMENTARIO

Si bien es cierto que al producirse la metahemoglobinemia se comprometió la mitad de los niños hospitalizados, también es notorio que los que no lo hicieron eran en un 90% menores de 20 días y los comprometidos eran un 74% mayores de 14 días. A modo de hipótesis para explicarnos este fenómeno pensamos que se deba al menor consumo de líquidos por el prematuro durante los primeros días

de vida, siendo los volúmenes iguales en relación al peso pero no en su valor absoluto. Por ende, la cantidad de nitratos y bacterias ingeridas durante los primeros días de vida serían menores. En cuanto a los factores endógenos como el coli intestinal y la superficie de absorción, son posiblemente los mismos a cualquier edad en nuestros prematuros estudiados.

No se comprueba, lo que sería más lógico de suponer, que hubiera relación con el peso, tanto más cuanto que mientras menor es el peso más acentuadas son las características de inmadurez de la Hb fetal y del jugo gástrico.

Encontramos sí, relación con la edad de gestación.

La mortalidad es exclusiva para el grupo de peso II (1001-1500 grs.), hecho que carece de significado puesto que se trataba de niños tan graves que parece haber bastado la interferencia de la metahemoglobinemia para precipitar su muerte. Sin embargo sobrevivieron otros que tenían la misma enfermedad, que pertenecían a grupos de mayor peso, pero que no estaban graves. No podemos, pues, decidir si prima la gravedad o el peso como factor letal porque hacía falta ver como se habrían comportado los de mayor peso si hubieran estado graves. Lo que parece claro es que la metahemoglobinemia no mató ningún prematuro que estuviera sano al momento de presentarla, y que habría una relación directa con el grado de cianosis ya que los fallecidos pertenecían a los grados moderado y grave, y ninguno al grado leve.

La duración de la enfermedad que fué de 10 a 48 horas no guardó relación aparente con el peso ni con el grado de cianosis ni con la edad.

La cianosis alcanzó su mayor porcentaje en los grados moderado e intenso (87%) sin que se pueda establecer relación entre éstos grados y el peso.

A pesar de que hemos descrito la sintomatología como propia del cuadro de metahemoglobinemia, debemos advertir que parte de ella debe atribuirse también a las enfermedades concomitantes de los afectados y si se revisan las historias clínicas, se ve que la cianosis aislada se observa exclusivamente en los niños sanos o convalecientes. Los últimos habían tenido

diagnóstico de onfalitis (1 caso), diarrea epidémica (2 casos), kernicterus (1 caso) y labio leporino (1 caso).

Llamará la atención la falta del examen espectroscópico y que en el caso que se practicó resultara negativo. Esto tendría su explicación ya que cuando las circunstancias permitieron efectuarlo, habían transcurrido días u horas desde el comienzo de la metahemoglobinemia y su tratamiento; pero creemos, a pesar de todo, que no se puede negar por eso el diagnóstico ya que para su confirmación concurren los siguientes hechos: 1) su aparición brusca y epidémica, 2) simultáneamente en prematuros de diferentes salas, 3) que estaban sometidos a una misma alimentación, 4) todos menores de tres meses, 5) que ingieren agua con alto contenido de nitratos y alimentos contaminados con colí, 6) en que el cuadro clínico reúne las características sintomatológicas y 7) responde al tratamiento.

Los demás exámenes, como hemograma y orina, se hicieron tardía y escasamente por razones obvias y no permiten hacer comentarios porque no dan una visión de conjunto.

El tratamiento de elección fué el azul de metileno solo, o agregado a la vitamina C, y así se vió que en aquellos casos en que la vitamina C no fué suficiente, el azul de metileno fué definitivo. Cabe advertir que en esto no podemos ser muy terminantes porque la vitamina C empleada en algunos casos que se presentaron en 1961 estaba oxidada en un 40%, lo que sin duda debe haber restado efectividad. (Prof. Pinto).

En este estudio no se han abordado las medidas tendientes a evitar la repetición de este cuadro, porque se trata de un trabajo exclusivamente clínico.

SUMARIO

Se presentan 23 casos de metahemoglobinemia en prematuros, ocurridas durante 1960-1961. Se atribuye el origen al contenido de nitratos del agua potable de bebida.

Se discute la fisiopatología de la metahemoglobinemia y su frecuencia en el recién nacido.

Se analiza la sintomatología, tratamiento, pronóstico y algunas propiedades bro-

matológicas y bacteriológicas del agua del Hospital Clínico Regional.

CONCLUSIONES

1. La metahemoglobinemia por NO^3 de agua parece estar en relación con la edad cronológica y con la edad de gestación y no con el peso.

2. El pronóstico dependería principalmente del estado de salud del prematuro al momento de contraer la metahemoglobinemia, siendo mejor en los sanos y guardaría relación directa con el grado de cianosis.

3. La duración de la metahemoglobinemia no tuvo relación directa con el grado de cianosis, ni con la edad.

4. El grado de cianosis no demostró relación con el peso del prematuro. Fueron más frecuentes las de tipo moderado y grave (82% entre ambas).

5. El principal síntoma, la cianosis, se observó como síntoma aislado (39%), en los niños que estaban sanos o convalescientes de otras enfermedades. En los enfermos se acompañó de otros síntomas, como palidez, compromiso del estado general, etc.

6. El diagnóstico se basa en la espectroscopia positiva, pero a falta de ella, se confirma por la sintomatología y el éxito terapéutico.

7. El tratamiento sigue siendo el azul de metileno y la vitamina C.

SUMMARY

23 cases of metahemoglobinemia in Prematures during 1960-1961 at the Hospital Clínico Regional, Concepción, Chile, are presented.

The origin is attributed to the nitrate content of drinking water.

The physiopathology of metahemoglobinemia and its frequency in newborns are discussed.

The symptomatology, treatment, prognosis and some bromatologic and bacteriological properties of the tapwater of the Hospital Clínico Regional Concepción are reported.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden 23 Fälle von Methämoglobinämie bei Frühgeborenen bekannt ge-

ben, die während der Jahre 1960-1961 in Hospital Clínico Regional zu Concepción, Chile, beobachtet wurden. Die Ursache wird auf den Nitratgehalt des Trinkwassers zurückgeführt.

Die Physiopathologie der Methämoglobinämie und ihre Häufigkeit bei Neugeborenen wird besprochen.

Die Klinik, Diagnose, Prognose und Behandlung dieses Bildes wird erörtert. Ausserdem werden einige bromathologische und bakteriolische Eigenschaften des Trinkwassers vom Hospital Clínico Regional Concepción hervorgehoben.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—ARAYA, P. — Intoxicaciones en el lactante por nitrobenzina o esencia de mirbano. Arch. Hosp. R. del Rio, IV:50, 1935.
- 2.—BAILAR, J., r. — Coordination Compounds. Reinhold Public Corp. 1956: 718-721; 722-725; 732-736.
- 3.—BUSING, K. H. — Trinkwasserbedingte Säuglings-Methämoglobinämie. Med. Klin. 5:177-183, 1961.
- 4.—CREUTZBURG, H. — Nitrathaltiges Brunnenwasser als Ursache der Säuglings-Methämoglobinämie. Monat. Kinderh. 106:336-338, 1958.
- 5.—DE PRE, H. E. and col. — Familial Congenital Methemoglobinemia. Ann. Int. Med. 51:1078, 1959.
- 6.—DIARIO OFICIAL DE LA REPUBLICA DE CHILE. De las aguas y bebidas. N° 24789:2112-2113, 1960.
- 7.—FRUTON, J. — General Biochemistry. Wiley and Sons, 1960: 299-302.
- 8.—GOLUBOFF, N. et al. — Methylene Blue Induced Cyanosis and Anemia. J. Ped. 58:86, 1961.
- 9.—GOODMAN-GILMAN. — The Pharmacological Basis of Therapeutics. Mac Millan, 1960: 311-316.
- 10.—HAMOR, G. H. and col. — The Synthesis of Some Derivatives of Sacharin. Journal of the Am. Pharmaceutical Ass. XLIII:120, 1954.
- 11.—HERNANDEZ, R. — Intoxicación por nitrobenzina. Rev. Ch. Ped. 19:349, 1948.
- 12.—INDITECNOR. — 2.61. 11 ch. II, 1952: 4.
- 13.—KARRER, P. — Lehrbuch der Organische Chemie. Thieme, 1954: 744.
- 14.—MARENZY, A. y DEULOFEU, V. — Curso de Química Biológica. Ateneo, 1953: 290-292.
- 15.—MARTELL, A.; CALOIN, M. — Chemistry of Metal Chelate Compounds. Englewood Cliffs, 1956: 361.
- 16.—SAND, R. E. and cols. — Pyridium - Induced Methemoglobinemia. J. Ped. 58:845-848, 1961.
- 17.—SHAFFER. — Diseases of the Newborn. Saunders. 1960: 524.
- 18.—SCHMIDT, H. — Tratado de Bromatología. El Imparcial, 1952: 208-221.
- 19.—SMITH, C. A. — The Physiology of the Newborn. Thomas, 1959: 10; 12; 20; 238.
- 20.—SMITH, C. H. — Blood Diseases of Infancy and Childhood. Mosby, 1960: 302-304.
- 21.—SOLLMAN. — A Manual of Pharmacology. Saunders. 1943: 824.
- 22.—SPICER, S. S. — Species Differences in Susceptibility to Methemoglobin Formation. The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics. V-VIII, 1950: 185.
- 23.—STARLING, E. H. — Fisiología Humana. Aguilar. 1952: 741-742.
- 24.—TAYLOR, E. W. and col. — Water. J. of Pharmacy and Pharmacology. 8:817, 1956.
- 25.—THAL, W. — Zur Häufigkeit und Klinik der Brunnenwasservergiftung (Methämoglobinämie) des Säuglings. Med. Klin. 31:1385-1387, 1959.
- 26.—THOMPSON-KING. — Metahem Tóxica. E. f. Trastornos Bioquímicos en Clínica Humana. Aguilar. 1961: 672.
- 27.—WEST & TODD. — Textbook of Bio-Chemistry. Mac Nilton. 1955: 574.



CASOS CLINICOS

LOXOCELISMO CUTANEO LOCALIZADO

Prof. ADALBERTO STEEGER

Dra. GILDA FUENTEALBA

Niña de seis años de edad, sin antecedentes mórbidos de importancia, que en forma brusca y mientras dormía la siesta, presenta: edema que se inicia en el párpado inferior izquierdo, motivo por el cual consulta en oftalmología, donde prescriben Clorprimeton en jarabe. El edema se acentúa, por lo que tres días después de iniciado este cuadro, se hospitaliza en nuestro Servicio el 24 de marzo de 1960.

Al examen físico de ingreso encontramos: peso: 17 kg.; talla: 1,07 mt.; temperatura: 38 grados. Presión: 100/65. Consciente, tranquila, sin compromiso apreciable del estado general.

Se observan los siguientes signos locales:

1) Edema duro, doloroso, extenso, que compromete especialmente la mitad izquierda de la cara, (frente, párpados, nariz, pabellón auricular, labios), además alcanza al cuero cabelludo y cuello, hasta su base.

2) Solución de continuidad por debajo del borde del párpado inferior y ocupando la parte central de éste, en la que se observa secreción sero-purulenta.

3) Una superficie de color pardo-violáceo que rodea esta solución de continuidad y que cubre la superficie edematosa del párpado inferior en una diámetro de tres a cuatro mms.

4) No existen adenopatías concomitantes.

5) Asimetría facial, con desviación de la comisura labial.

6) Ojos: hendiduras palpebrales cerradas debido al edema, discreta epifora.

Por los antecedentes anamésticos (lesión local, presencia de arañas en la casa de construcción antigua) y por la eliminación de los siguientes cuadros, se diagnostica: Loxocelismo cutáneo localizado.

1) Pústula maligna. Producida por el bacilo antracis, el período de incubación es de dos a tres días. Se inicia por una mancha eritematosa y pruriginosa, sobre la cual se instala una vesícula que posteriormente se escarifica y rodeada por una zona edematosa. Alrededor de la escara se forman otras vesículas menores que semejan perlas. Hay reacción ganglionar y desde el segundo día, gran compromiso del estado general.

2) Enfermedad de chagas aguda. Se localiza en los párpados, es bibalpebral y unilateral. Hay adenopatía pre-auricular.



Figura Nº 1

* Servicio de Pediatría, Hospital San Juan de Dios.

Figura N° 2



Existe el antecedente epidemiológico de presencia de vinchucas. El Xenodiagnóstico y la reacción de complemento son positivos.

3) Dermatitis lividoide y gangrenosa de Nicolau. Es una embolia insitu.

4) Herpes zoster.

5) Picadura de insectos (abejas, zancudos, etc.).

6) Edema angionaurótico.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Análisis de orina, normal; Uremia, 0,40; Sedimentación, 4 mm; Hémograma, GR. 5.800.000, GB 12.500, Bac. 3; Reac. Comp. Enf. Chagas (—). Xenodiagnóstico (—); Billirrubinemia, normal; ECG, normal.

Tratamiento. Considerando esta afección como una reacción anafiláctica, se indicó el uso de un antihistamínico, Clorprimeton, en dosis de cinco miligramos C/6 horas por vía endovenosa durante tres días; se continuó por vía intramuscular hasta completar 10 días.

Para tratar la infección óculopalpebral se indicó Vulcamicina (el germen sensible a este antibiótico).

Localmente se dejó: limpieza con suero fisiológico, colirio de cloranfenicol y ungüento oftálmico prednisona C/8 horas.

En cuanto al régimen dietético se dejó con régimen blando completo más agregados vitamínicos.

Figura N° 3



Figura N° 4.



EVOLUCIÓN

Temperatura. Normal hasta el tercer día, alcanzando a 39,5° al 5° día (esta alza de temperatura estuvo en relación con la infección óculo-palpebral secundaria).

Presión. Se mantuvo en 100/60 mm de Hg.

El estado general no se comprometió mayormente.

Signos locales. El edema fue disminuyendo a partir del tercer día, para desaparecer al décimo día.

La placa lividoide evolucionó hacia la necrosis, comprometiendo el borde inferior de párpado, con retracción cicatricial.

La enfermita se trasladó a oftalmología, donde se practicaron plastías reparadoras y siguió controlándose en ese servicio.

COMENTARIO

Presentamos este caso clínico de Loxocelismo, por el interés que tiene su forma de presentación que permite hacer el diagnóstico diferencial con otros cuadros edematosos similares, agregando algunos conceptos más sobre el tratamiento basado en nuestras propias observaciones y en la de numerosos autores que se han preocupado de este tema.

Se conocen dos formas de Loxocelismo. Loxocelismo cutáneo-visceral-sistémico o hemoglobinúrico, y Loxocelismo cutáneo-edematoso benigno. Ambas formas son producidas por arañas del grupo Loxoceles y de ellas las más conocidas son la Laeta y la Rufipes².

Esta clase de araña mide más o menos 1,5 cms., es de color pardo amarillento o café claro, con el abdomen más oscuro que el cefalotórax. Se encuentra en Chile, hasta Cautín y también se conoce en Perú, Argentina y Uruguay.

Habita de preferencia en casas viejas escondiéndose tras los cuadros y rincones, ataca sólo cuando se ven aplastadas por la persona que quiere eliminarlas.

La acción del veneno inyectado por la mordedura de araña en el organismo provoca una reacción anafiláctica.

El hecho que en algunas oportunidades su acción sea mortal, se debe a que el veneno penetra por los capilares directamente a la circulación, y en aquellos individuos que presentan mayor sensibilidad a esta substancia.

El tratamiento actual es a base de antihistamínicos, prefiriéndose la vía endovenosa e intramuscular a la oral, por la mayor rapidez de su acción y porque en los casos graves hay fenómenos vasculares e incluso hemorragias de la mucosa del tubo digestivo.

Esta terapia antihistamínica ha desplazado los tratamientos a base de sueros antitóxicos, de dudosos resultados. La cortisona tampoco ofrece mayores ventajas y se deja sólo para aquellos casos graves con compromiso sistémico, igualmente la exanguíneo-transfusión se practica en estas formas malignas.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—SCHENONE, H. — Estudio de 27 casos de Loxocelismo. Bol. Chileno. Parasit. 14:7, 1959.
- 2.—SCHENONE, H. ROSALES, S. y GARCIA, E. — Caso de Loxocelismo cutáneo visceral en Mendoza. Bol. Chileno. Parasit. 12:3, 56-59, 1957.
- 3.—SCHENONE, H.; Semprevivo, L. y SCHIMMER. — Consideraciones a propósito de 2 casos de Loxocelismo cutáneo visceral. Bol. Chileno Parasit. 14:1, 17, 1959.
- 4.—BATTIS, F. — Apuntes de Dermatología 1960. Pág. 469. Mordeduras de arañas.
- 5.—SCHENONE, H. — Mordeduras de arañas. Bol. Inf. Parasitarias Chilena. 8:35-37, 1953.
- 6.—PRATTS, F.; SCHENONE, H. — Diagnóstico Diferencial, mordeduras de arañas. Bol. Chileno Parasit. 12:1, 1957.
- 7.—BERTIN, V. — Consideraciones sobre aracnoidismo. Rev. Chil. Higiene, 12:37, 1950.
- 8.—PRATTS, F. — Apuntes de Dermatología. Págs. 251-2, 1953.
- 9.—MENEGHELLO y EMPARANZA. — Loxocelismo cutáneo-visceral y cortisona. Bol. Inf. Parasit. Chilenas, 7:11-12, 1952.
- 10.—GUTIERRE, M. — Loxocelismo Cutáneo. Rev. Ch. Pediatría, 9:229, 1959.
- 11.—GAJARDO, R. — La especialidad de los sueros antiaracnidos. Bol. Ch. de Parasitología, 10: 1, 2, 1955.
- 12.—Contribución al estudio de la Enf. de Chagas. Bol. Ch. de Parasitología, 12:2, 22, 1957.
- 13.—SCHENONE, H.; DONCKASTER, R.; MORALES, INES y PIZZI T. — Forma aguda de enfermedad de Chagas en un adulto. Bol. de Inf. Parasitarias Chilenas. 8:2; 33, 1953.

PEDIATRIA PRACTICA

PROBLEMAS PROCTOLOGICOS EN PEDIATRIA

Dr. DRAGO ZLATAR OSTOJIC *

La pobreza de la literatura que se preocupa de las lesiones proctológicas del niño nos ha inducido a publicar nuestra experiencia al respecto, basada en los pacientes que nos envían al Departamento de Gastroenterología del Servicio de Medicina del Hospital Regional de Antofagasta. Este material proviene, en su mayor parte, del Servicio de Pediatría del Hospital y de la Unidad Sanitaria.

Hemos considerado como límite de edad desde el nacimiento hasta los 15 años y la revisión se ha hecho dentro de los primeros 1.000 exámenes proctológicos practicados en el Departamento de Gastroenterología desde su fundación.

El total de niños consultantes fue de 97, resultando un 9,7% de clientela infantil con padecimientos año-rectales, en un Hospital General. Los 97 pacientes presentaron 100 afecciones, tres de ellos eran portadores de 2 lesiones importantes.

El examen, previa preparación adecuada del enfermo, comprende tres etapas sucesivas: 1) la inspección; 2) el tacto rectal, y 3) la endoscopia.

CUADRO Nº 1

TIPO DE LESIONES PESQUISADAS

Procesos supurados	2
Condilomas	4
Estenosis anal	1
Fisura anal	2
Fistula peri-anal	2
Prurito anal	2
Prolapso ano-rectal	10
Anusitis y recto-anusitis	26
Pólipos	41
Estudio (examen normal)	10
TOTAL	100

Procesos supurados. Los 2 casos fueron hombres, uno de 1 año y otro de 7 meses, el primero con un absceso isquio-anal y el segundo con el absceso peri-anal. Los síntomas fueron, en ambos, el dolor y la presencia de pus.

Condilomas. Presentaban el cuadro 3 mujeres y un hombre, y la edad fue de 9 meses, 13, 14 y 15 años. Dos tuvieron

dolor: uno cuyos condilomas estaban infectados (siendo el dolor tan intenso que requirió de la anestesia general para realizar la exploración) y otro cuyas lesiones resultaron ser sifilides.

Estenosis anal. Era un hombrecito de 1 año que expulsaba sangre por el ano cuando defecaba. Al examen había una estrechez anal circular.

Fisura anal. La tuvieron un hombre y una mujer de 2 y 1 año, respectivamente. El síntoma fue el dolor a la defecación y la ubicación de la fisura fue anterior en ambos. En uno existía el plicoma centinela.

Fistula peri-anal. Un hombre de 15 años y una mujer de 6 tenían como síntoma y signo, dolor y pus. El orificio fistuloso estaba ubicado, en ambos casos, al lado derecho, uno posterior y el otro anterior. Uno de ellos tenía una anusitis agregada.

Prurito anal. Dos pacientes lo presentaron, ambos del sexo masculino y de 15 años de edad. Uno tenía condilomas planos infectados y el otro una cripto-papilitis, afecciones causales del prurito.

Prolapso ano-rectal. Consultaron 10 pacientes por este tipo de lesión.

CUADRO Nº 2

DISTRIBUCION POR EDAD

8 meses	1
1 año	1
2 años	1
3 "	2
4 "	1
5 "	2
9 "	2
TOTAL	10

Fue más frecuente después del tercer año de vida. No tuvimos ningún caso entre 10 y 15 años.

CUADRO Nº 3

DISTRIBUCION POR SEXO

Hombres	8
Mujeres	2
TOTAL	10

* Servicio de Medicina, Departamento de Gastroenterología, Hospital Regional de Antofagasta.

La frecuencia observada fue muy superior en el sexo masculino.

CUADRO Nº 4
SINTOMAS Y SIGNOS

Sangre y dolor	4
Sangre sin dolor	2
Intestino exteriorizado, sin otro sintoma	4
TOTAL	10

CUADRO Nº 5

TIPO DE PROLAPSO

Rectal	6
Anal	4
TOTAL	10

CUADRO Nº 6

AFECCIONES CONCOMITANTES

Anusitis	5
Pólipo rectal	1
Ano infundibuliforme	1
Ninguna	3
TOTAL	10

Anusitis y recto-anusitis

Como afección única que justificaba la sintomatología del paciente la tenemos en 24 y 2 casos, respectivamente, o sea, en un total de 26 (26,8%). Como lesión concomitante, acompañando cuadros de primer orden, la tuvimos en 12 casos. De esta manera, la inflamación del recto bajo y ano, muy especialmente este último, estuvo presente en 38 del total de nuestros enfermos (39%).

Consideraremos sólo los casos en que fue estimado como cuadro principal.

CUADRO Nº 7
DISTRIBUCION POR EDAD

2 años	4
3 "	2
4 "	3
5 "	1
7 "	1
8 "	2
9 "	2
10 "	3
12 "	2
13 "	5
15 "	1
TOTAL	26

La distribución por edad fue prácticamente igual en cualquier época hasta los 15 años.

CUADRO Nº 8
DISTRIBUCION POR SEXO

Hombres	15
Mujeres	11
TOTAL	26

Hay un ligero predominio en el sexo masculino.

CUADRO Nº 9
SINTOMAS Y SIGNOS

Sangre	23
Dolor	4
Ardor	2
Prurito	1

La proctorragia fue el signo más llamativo en la anusitis de nuestros pacientes infantiles.

CUADRO Nº 10
AFECCIONES CONCOMITANTES

Erosiones peri-anales	1
Oxyuriasis	1
Condilomas	1

Fue posible observar el sangramiento de la mucosa, durante el examen endoscópico, en 8 casos, en los demás había marcada congestión y enrojecimiento del canal con franca tendencia a sangrar.

Pólipos recto-colónicos

Fue la afección más frecuente pesquiada en el niño. La presentó más del 42% de los consultantes.

CUADRO Nº 11
DISTRIBUCION POR EDAD

3 años	3
4 "	6
5 "	7
6 "	6
7 "	4
8 "	6
9 "	1
11 "	2
12 "	3
15 "	2
15 "	2
TOTAL	41

Dentro de los primeros 8 años consultó el mayor número de niños: 32, lo que da un 78%.

CUADRO Nº 12
DISTRIBUCION POR SEXO

Hombres	18
Mujeres	23
TOTAL	41

Hubo un discreto número mayor de mujeres que consultaron por pólipos.

Signos y síntomas

Todos tenían como único signo la pérdida de sangre por el ano.

CUADRO Nº 13
AFECCIONES CONCOMITANTES

Prolapso rectal	1
Anusitis	3
Oxyuriasis	1
Ano infundibuliforme	2
Papilitis	1

CUADRO Nº 14
CARACTERISTICAS DEL POLIPO

Pedunculado	36
Sésil	3
De ambos	2
TOTAL	41

En más del 90% de los pacientes encontramos pólipos con su pedículo.

CUADRO Nº 15
NUMERO DE POLIPOS

Único	39
Doble	1
Múltiple	1
TOTAL	41

En el 95% el pólipo era solitario, por lo menos hasta los lites abordables por el instrumento.

CUADRO Nº 16
UBICACION DEL POLIPO

a) En profundidad	
Bajo la 1ª válvula de Houston	29
Entre la 1ª y la 2ª válvula	6
Entre la 2ª y la 3ª válvula	2
Sigmoideo	1
Cabalgando sobre la 1ª válvula	2
Poliposis recto-colónica	1
b) En circunferencia	
Posterior, entre 11 y 2 horas	30
Anterior, entre 5 y 7 horas	10
Difusa (poliposis)	1

La gran mayoría de los pólipos tenían una ubicación baja (70%) y estaban situados en la cara posterior del recto (73%), entre 11 y 2 horas (orientándonos por la esfera del reloj con el enfermo en posición genupectoral). Era habitual localizar el pólipo apenas sorteado el canal anal "colgando" del techo rectal.

Debemos dejar constancia que el tacto rectal fue siempre inoperante en la confirmación de la existencia de los pólipos.

ESTUDIO

Diez pacientes nos fueron enviados para su estudio respectivo, sin que el examen pudiera aclarar la causa de sus síntomas.

CUADRO Nº 17
MOTIVO DE LA CONSULTA

Diarrea crónica	1
Incontinencia fecal	2
Sangramientos	7
TOTAL	10

A 7 pacientes no pudimos señalar la causa de sus proctorragias. En 4 de ellos no pudo ser completado el examen por mala limpieza del lumen intestinal.

No hemos sabido más de estos enfermos, ya que no han vuelto a este consultorio.

Analizaremos las causas de los dos síntomas más importantes que motivaron la consulta de nuestros pequeños pacientes. Estos fueron la hemorragia y el dolor.

Causas de proctorragias en el niño

El 80% de los consultantes acudieron al Servicio por sangramiento a través del ano.

CUADRO Nº 18
CAUSAS DE PROCTORRAGIAS

Estenosis anal	1
Prolapso rectal	6
Recto-anusitis	23
Pólipos	41
Causa no determinada	7
TOTAL	78

En más de la mitad de los casos la causa de la hemorragia fue el pólipo y la anusitis participó en la producción de

este sintoma en casi el 30% de los pacientes. Es importante destacar esta poco considerada causa de sangramiento y, al mismo tiempo, descartar los hemorroides como factor de hemorragia en el niño, afección que no hemos encontrado en ninguno de nuestros enfermos menores.

Causas de proctalgia en el niño

Sólo algo más del 16% de los pacientes consultaron por dolor en la región del ano.

CUADRO Nº 19
CAUSAS DE PROCTALGIA

Procesos supurados	2
Condiloma infectado	1
Estenosis anal	1
Fisura anal	2
Fistula peri-anal	2
Prolapso ano-rectal	4
Anusitis	4

Como se observa en el cuadro, prácticamente no existe una causa predominante en la producción del dolor anal en el niño.

RESUMEN

Se analizan los problemas proctológicos en 97 niños que consultaron en el Departamento de Gastroenterología del Hospital Regional de Antofagasta.

De 100 enfermedades constatadas, las más frecuentes fueron: 1º) Pólipos rectales (42%); 2º) Recto-anusitis (26,8%), y 3º) Prolapso Ano-rectal (10%).

Se hace un estudio de los diferentes cuadros nosológicos.

Se establecen las causas más frecuentes de proctorragia y proctalgia.

*
* *
*

ACTAS DE SESIONES

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE CONCEPCION

SESION ORDINARIA DEL 28 DE SEPTIEMBRE DE 1961

Presidencia: Dr. Campos M
Secretario: Dr. W. Rodríguez Y.

Primer Tema:

"Epidemia de Sarampión en Mulchén"

Dr. A. Pinto.

Trabajo de incorporación a esta Sociedad. Se relata la experiencia personal de una epidemia de sarampión ocurrida en ese pueblo, entre los meses de Enero y Julio de este año. Se estudian 152 casos que consultaron en la Policlínica. La mayor incidencia ocurrió en los meses de Invierno y su mayor frecuencia se observó en los niños menores de 2 años, que alcanzó a un 60% de los casos; porcentaje que difiere de los autores nacionales y extranjeros, que lo dan mayor entre los niños de 2 y 6 años de edad. En 25 casos, es decir el 16,4%, presentó complicaciones de diversos grados, correspondiendo la bronconeumonía más o menos en un 50% siguiéndole en orden de frecuencia, la bronquitis, laringo-tráqueo-bronquitis aguda, neumonía, otitis y faringitis un caso de cada uno.

La mayor frecuencia de las complicaciones se observaron en los menores de un año. De los 152 casos observados, uno falleció por una L.T.B.A. enfermito proveniente del campo. No existió diferencia en la evolución clínica de la enfermedad entre los niños del campo y de la ciudad y el porcentaje de complicaciones fué más o menos el mismo en ambos grupos.

DISCUSIÓN

Dr. Suárez: Se refiere a los sarampión observados en Coronel entre los años 1955-1958. Señala que cerca del 60% eran distróficos. La mayor frecuencia de la enfermedad ocurrió en menores de 2 años. La incidencia estacional fué entre los meses de Septiembre y Diciembre. La bronconeumonía se observó

en el 20% de los casos siendo el 80% en los menores de 2 años; de los casos de sarampión complicados hospitalizados en el Hospital Clínico Regional en los últimos 3 años lo hace en primer lugar por bronconeumonía como ocurrió en 1960 que llegó al 76% y después por L.T.B.A. que en el mismo año alcanzó a 18-20%. La mortalidad alcanzó entre un 8,6 a 9,5%.

Dr. Jeria: Se refiere a su experiencia en Curanilahue, observando variación estacional de un año a otro en la incidencia del sarampión. Las complicaciones y la mortalidad fueron altas. El porcentaje de distróficos es muy elevado lo que agrava la evolución de la enfermedad. En 1960 observaron 250 casos de sarampión.

Dr. Campos: Se refiere a una revisión realizada durante los años 1952 y 1954, de los casos complicados de sarampión donde la frecuencia fué la siguiente: bronconeumonía 28%, L.T.B.A. 25%, Otitis 7%. No se observaron variaciones estacionales.

Dr. Araya: Refiriéndose al trabajo del Dr. Pinto señala que la muestra es pequeña para poder sacar conclusiones. Le causa extrañeza la poca mortalidad de la enfermedad.

Finalmente el Presidente agradece la presentación del Dr. Pinto y lo declara incorporado como miembro de la Sociedad.

Segundo Tema:

"Indicaciones quirúrgicas en las cardiopatías congénitas durante el primer año de vida".

Dr. Gouet.

La más alta mortalidad en las malformaciones congénitas del corazón se observa durante el primer año de vida. Mac Mahon y otros estiman que de los niños que nacen vivos con cardiopatías congénitas, el 34% ha fallecido al final del primer mes y el 61% al final del primer año. Las causas responsables de la muerte son principalmente la insuficiencia cardíaca y la anoxemia. En general, el tratamiento de elección es médico y en ocasiones se obtienen resultados sorprendentes. Pero un gran porcentaje, sin embargo,

no se beneficia de este tratamiento y la sobrevida resulta imposible sin una intervención quirúrgica. En muchos niños con insuficiencia cardíaca irreductible o con anoxemia severa, la intervención se plantea sobre bases de emergencia o semiemergencia, como el único salvavida que se puede ofrecer. Los procedimientos quirúrgicos en niños que se encuentran en tales condiciones se asocia con una mortalidad mayor que en la edad de elección. En términos generales, en el primer año de vida la mortalidad operatoria es de 30%, pero se debe considerar que las indicaciones se formulan sólo en los casos en que el clínico llega a la conclusión que de otro modo la sobrevida sería imposible.

El equipo de cirugía que dirige el Dr. Denton Cooley en la Universidad de Baylor, Houston, Texas, ha intervenido a más de 240 niños durante el primer año de vida, con una sobrevida de 70%. Muchas veces la cirugía es sólo paliativa, permitiendo la sobrevida hasta una edad en que se puede practicar la curación radical. El relator tuvo la oportunidad de formar parte del equipo del Dr. Cooley durante el año 1960 y participar en numerosas de estas intervenciones, llegando al convencimiento de la necesidad de iniciar este tipo de cirugía entre nosotros.

En seguida fueron analizadas las indicaciones quirúrgicas en casos de Defectos Septales, Tetralogía de Fallot, Trasposición de

los grandes Vasos, Coartación de la Aorta, Atresia Tricúspidea, Ductus Permeable, Estenosis Aórtica Congénita, Estenosis Pulmonar y otras afecciones menor frecuentes, llamando la atención sobre el hecho que el 80% de estos casos no requieren de Cirugía a Corazón Abierto para ser operables, y que esta cirugía se puede realizar de inmediato entre nosotros.

DISCUSIÓN

Dr. Araya: Felicita al Dr. Gouet por el optimismo que demuestra frente a las nuevas posibilidades de estos niños con los nuevos métodos de cirugía.

Dr. Campos: Pregunta cuál es la causa de la muerte en los casos intervenidos.

Dr. Gouet: Señala que no es necesario mucho preciosismo diagnóstico para realizar una intervención parcial, como ocurre en el Fallot, que basta una anastomosis aorta-pulmón, para reducir la oligohemia pulmonar. La causa de muerte puede deberse en los menores de tres años, por varios motivos, uno de ellos es difícil de canular por la sonda, la sangre se traumatiza y hay que pasar grandes volúmenes.

Finalmente el Presidente agradece al Dr. Gouet su presentación y levanta la sesión a las 21 horas.

*
* *
*

XII JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA

SEGUNDO BOLETIN

Mendoza, 1, 2, 3 y 4 de Abril de 1962

Estimado colega:

Llegamos a Ud. con este Segundo Boletín a fin de informarle sobre los pormenores y marcha organizativa de estas trascendentes Jornadas.

En efecto, nos place comunicarle que el lugar donde se realizarán las sesiones científicas no podría ser más adecuado, ya que se trata de un moderno edificio educacional ubicado en un pintoresco rincón de nuestro Parque General San Martín, al Pie del Cerro de la Gloria, y dotado de todas las comodidades requeridas para un certamen científico de tanta jerarquía.

No obstante faltar cinco meses aún para la fecha fijada, queremos hacerle conocer en forma definitiva —sujetas a modificaciones—, algunas de las interesantes mesas redondas que conformarán el futuro programa científico, junto con el tema central que dimos a conocer en el Boletín anterior:

- 1º) *Mortalidad Infantil*: Coordinador Profesor Dr. Hernán Romero, de Chile, siendo uno de sus Relatores el Dr. Francisco Menchaca.
- 2º) *Importancia de la Valoración Funcional del Riñón en la Clínica*: Filial Córdoba.
- 3º) *Traumatología y Ortopedia Infantil*: Coordinador, Dr. José Rivarola, y como posible invitado especial, el Profesor Dr. O. Scaglietti, de Italia.
- 4º) *Iatrogenia en Pediatría*: Coordinador Dr. José Raúl Vásquez.
- 5º) *Trascendencia Social de la Medicina Rehabilitativa*: Coordinador Profesor Dr. Humberto J. Notti.
- 6º) *Enfoque actual de la Distrofia Carenial del Lactante*: Coordinador, Profesor Dr. José M. Albores.
- 7º) *Endocrinología Infantil*: Coordinador (a designar).

Además, han aceptado nuestro pedido de colaboración para formar mesas redondas:

- El Profesor Dr. Juan Garrahan, con tema a designar y con la colaboración del pediatra español Dr. Francisco Prandi Farrás.
- La Sociedad Uruguaya de Pediatría con tema a designar, y
- La Sociedad Chilena de Pediatría, con tema a designar.

Uno de nuestros invitados especiales, el destacado pediatra español, Dr. Francisco Prandi Farrás, abordará los siguientes temas:

- 1º) *Asma Bronquial en la Infancia* (posiblemente como Relato de una Mesa Redonda).
- 2º) *Neumonía Intersticial de Células Plasmáticas de los Prematuros*.
- 3º) *Acrodermatitis Enteropática en la Infancia*.

La Comisión de Damas, en colaboración con la Comisión de Recepción y Homenaje, trabajan intensamente, dando forma a un interesante y atractivo programa social que, a no dudar, complementará gratamente la actividad científica a desarrollar.

—o—

La Comisión de Alojamiento ha comprometido las plazas necesarias en los mejores hoteles de Mendoza para que la estada de los distinguidos colegas pediatras sea lo más agradable posible. En los próximos Boletines daremos más detalles al respecto; pero no obstante rogamos a Ud. para facilitarnos la labor organizativa, nos comunique con la debida antelación la posibilidad de su concurrencia. De esta manera se evitarán inconvenientes de último momento.

—o—

Recordamos a Ud. que cada Filial tiene derecho a presentar dos Trabajos Recomendados, cuya fecha de recepción ha sido fijada hasta el 31 de enero de 1962.

No escapará a vuestro sano criterio que todo trabajo que nos llegue antes de la fecha fijada nos facilitará enormemente la tarea de confeccionar el programa definitivo.

—o—

Resúmenes:

Los Relatores y co-Relatores del Tema Central, y los Relatores de Temas Recomendados, deben remitir el resumen de sus exposiciones antes del 28 de Febrero de 1962.

Comité Ejecutivo:

A título informativo incluimos la constitución de nuestro Comité Ejecutivo: Presidente: Dr. Alfonso Ruíz López; Vicepresi-

dente 1º: Dr. Ernesto Bustelo; Vicepresidente 2º: Dr. Joaquín Giunta; Secretario General: Dr. Victorio Ridi; Pro-Secretario: Dr. José Lentini; Secretario de Actas: Dra. Dora Gordón de Camín; Tesorero: Dr. José Blaustein; Pro-Tesorero: Dr. Francisco Sevilla; Vocales: Dres.: Juan Tomarchio, Fortunato Di Giuseppe, Carlos Avogadro y Luis Mileguir.

Informes:

Los pedidos de informes deberán dirigirse al Secretario General de las XII Jornadas Argentinas de Pediatría, Dr. Victorio Ridi, calle Olegario Andrade 496 - Mendoza.

Saludan a Ud. muy cordialmente, Alfonso Ruíz López, Presidente; Victorio Ridi, Secretario.

ACADEMIA AMERICANA DE PEDIATRIA

PRESIDENTES DE LOS CAPITULOS PERTENECIENTES AL DISTRITO IX

Argentina:	Dr. Delio Aguilar G.
Bolivia:	Dr. Carlos Daza M.
Colombia:	Dr. Jorge Camacho G.
Costa Rica:	Dr. Carlos Sáens H.
Cuba:	Dr. Agustín Castellanos
Chile:	Dr. Julio Schwarzenberg
Ecuador:	Dr. Adolfo Muggia
México:	Dr. Jorge Muñoz T.
Panamá:	Dra. Hermelinda de Varela
Perú:	Dr. Guillermo Llosa-Rickettes
El Salvador:	Dr. Guillermo Guillen A.
Uruguay:	Dra. María Luisa Saldún de Rodríguez
Venezuela:	Dr. Pedro Alvarez.

Beca en Alemania

El Dr. Mario Sepúlveda González, neurólogo de la Cátedra de Pediatría, del Prof. Adalberto Steeger, ha sido agraciado con la beca "Farbwerke Hoechst AG", por un año, para realizar estudios en la Cátedra de Neurología del Prof. Schaefer, en la ciudad de Hamburgo, Alemania.

Esta beca fué concedida por la Casa Matriz, Farbwerke Hoechst AG, Vormals Meister Lucius y Brüning, Frankfurt (M) — Hoechst, previa elección hecha por los Decanos de las Facultades de Medicina de las Universidades de Chile, Católica y de Concepción.

Cuarenta años de profesión.

Muy cumplimentado ha sido el Doctor Gustavo Fricke, Director General del Servicio Nacional de Salud, con motivo de haber cumplido recientemente cuarenta años en el ejercicio de la profesión.

Graduado en 1921, inició sus labores en el Hospital Arriarán, hasta 1922. Luego, pasó a

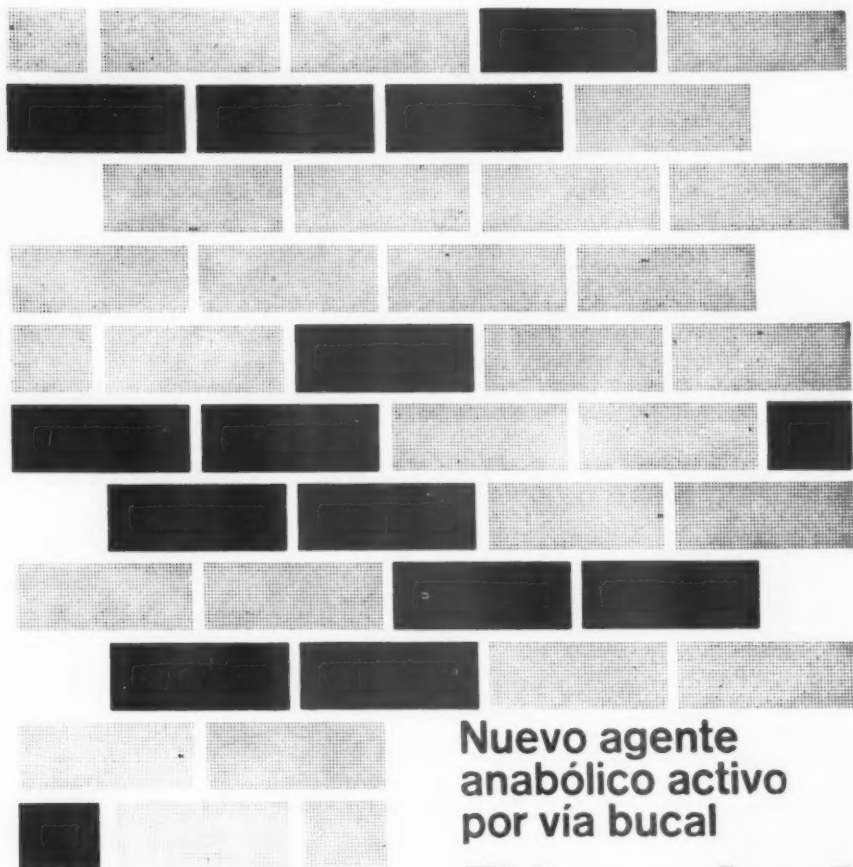
ejercer en el Hospital Deformes de Valparaíso y, posteriormente, fué Director del mismo Hospital y del Hospicio de Viña del Mar. Igualmente, entre 1947 a 1950, ocupó el cargo de Alcalde de la ciudad-balneario.

Conferencias del Dr. Mardones Restat en Bolivia

La prensa en general de La Paz, Bolivia, ha destacado la labor cumplida en visita reciente que hizo a ese país el Director del Hospital de Niños "Arriarán", de Santiago, y Asesor de la Organización Mundial de la Salud, Dr. Francisco Mardones Restat. Ha dictado una serie de conferencias, bajo el auspicio de la Sociedad Boliviana de Pediatría.

El diario "La Razón", de aquella capital, destaca ampliamente el interés que despertó la primera conferencia del Dr. Mardones Restat, sobre el tema Protección Materno-Infantil, tanto que motivó gestiones de parte del Ministerio de Salud Pública y de la Confederación Médica Sindical de Bolivia, para que posteriormente, dictara una nueva conferencia en el Paraninfo de la Universidad.

*
* *
*

**EN PEDIATRIA:**

Gotas en frascos con 20 cc.
(1 cc.-1 mg.)

Dosis: Niños hasta 2 años:

- * 0,045 mg. por kg. de peso al día.
(Peso del niño x 1,5 = Nº de gotas)
- * 2 a 5 años:
0,5 a 1 mg. por día.
- * 6 a 14 años:
1 a 2 mg. por día.

**Nuevo agente
anabólico activo
por vía bucal**

Dianabol

**en las enfermeda-
des consuntivas
en la convalecencia**

PRODUCTOS "CIBA"

DEPARTAMENTO CIENTIFICO

**CLASIFICADOR 76 — TELEFONO 83161
SANTIAGO**

Saludable



excelente auxiliar en la alimentación
infantil por la firmeza de su
preparación y las valiosas
propiedades de sus ingredientes:
Cacao, Malta, peptona, etc.



Muestra a disposición
de los señores médicos,

CASILLA 2920

cocoa peptonizada

RAFF

Gamma- Globulina

» BEHRINGWERKE «

Concentrado polivalente de anticuerpos del
suero sanguíneo de donadores sanos
(Contenido albumínico 16%)
Grado de pureza 95-100%

Profilaxis

Sarampión, Hepatitis
Rubeola (prevención de embriopatías)
Poliomielitis

Tratamiento

Síndrome carencial de anticuerpos
Infecciones bacteriales sépticas
Encefalitis
Reacciones graves a la
vacunación contra la viruela

Presentación: Ampolla con 2 ml
lista para su uso

BEHRINGWERKE AG.
MARBURG-LAHN

S. Behring

Representantes en Chile:

QUIMICA HOECHST CHILE LTDA.

Casilla 10282 - Santiago



**EL ESPASMO - ANALGESICO
DE ELECCION**



BARALGINA®

para adultos

para niños



NUEVO ANTIBIOTICO
de más amplio espectro antimicrobiano

C O L U M I C I N A

VENTAJAS:

Máxima eficacia terapéutica.
Efectiva en aquellas infecciones
graves cuando otros antibióticos
fracasan.
Excelente tolerancia.
Falta de toxicidad.

FORMULA:

Tetraciclina y Cloramfenicol.

PRESENTACION:

Cápsulas, suspensión y
Supositorios adultos y niños.

- - - - -

LABORATORIOS RECALCINE S. A.
AVENIDA VICUÑA MACKENNA 1094
SANTIAGO

REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA

PUBLICACION OFICIAL DE LA SOCIEDAD
CHILENA DE PEDIATRIA

APARECE MENSUALMENTE

PUBLICA ARTICULOS DE INVESTIGACION CLINICA O
EXPERIMENTAL SOBRE PROBLEMAS DE PEDIATRIA,
CIRUGIA Y ORTOPEDIA INFANTIL Y DE MEDICINA
SOCIAL DE LA INFANCIA.

SUSCRIPCION ANUAL:

País: E° 8.—

Extranjero: US\$ 10.—

Sigmamicina es el antibiótico de más
amplio espectro antimicrobiano
Sigmamicina es eficaz cuando otros
antibióticos fracasan.



ALIMENTE A SUS HIJOS CON
OPTIMOS PRODUCTOS

LECHE

CREMA

MANJAR

QUESILLOS

MANTEQUILLA

LA OFRECE LA PLANTA LECHERA MAS MODERNA

S O P R O L E

expresamente
para ellos...

Gotas
60 mg./cm³—frasco
de 10 cm³ con
gotero graduado

LEDERMICINA[®]

Desarrollado y fabricado en Chile por Lederle

el singular...
extra-activo...
antibiótico de
espectro amplio
proporciona acción
inhibitoria
in vivo
notablemente superior...
con ingestión
(por dosis y por día)
mucho menor.
Sostiene la actividad
máxima y mantiene la
actividad "un día extra"
para proteger contra
la recidiva durante el
tratamiento o después de él.

DOSEIFICACION: GOTAS
(1-2 gotas/lb./día) en cuatro tomas
fraccionadas. Sabor a flan.

LEDERLE LABORATORIES DIVISION
CYANAMID INTER-AMERICAN CORPORATION

49 West 49th Street, New York 20, N.Y.



*Marca de fábrica



REPRESENTANTES EXCLUSIVOS

LABORATORIO CHILE S. A.

Departamento de Propaganda Médica

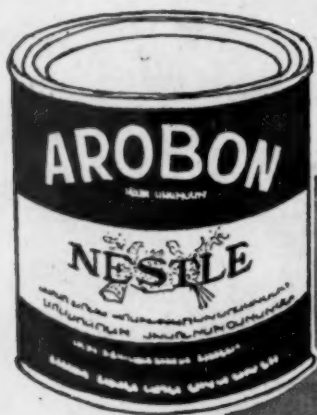
**ROSAS 1274 — CASILLA 87-D — TELEFONOS: 61072 - 65355 - 69866
SANTIAGO**

PARA LA "PREVENCION" Y EL "TRATAMIENTO" DE LAS DIARREAS

Para los lactantes, el Arobón (producto natural a base de algarroba) actúa con máxima eficacia en las dispepsias.

Asociado a la alimentación normal (al 2%) el Arobón constituye el mejor "Preventivo" de las gastroenteritis.

Para niños y adultos, el Arobón es un antidiarreico de acción rápida y segura, administrado con un régimen adecuado.



AROBON

A base de pulpa de algarroba
(Ceratonia Siliqua).



CH-3-NO



